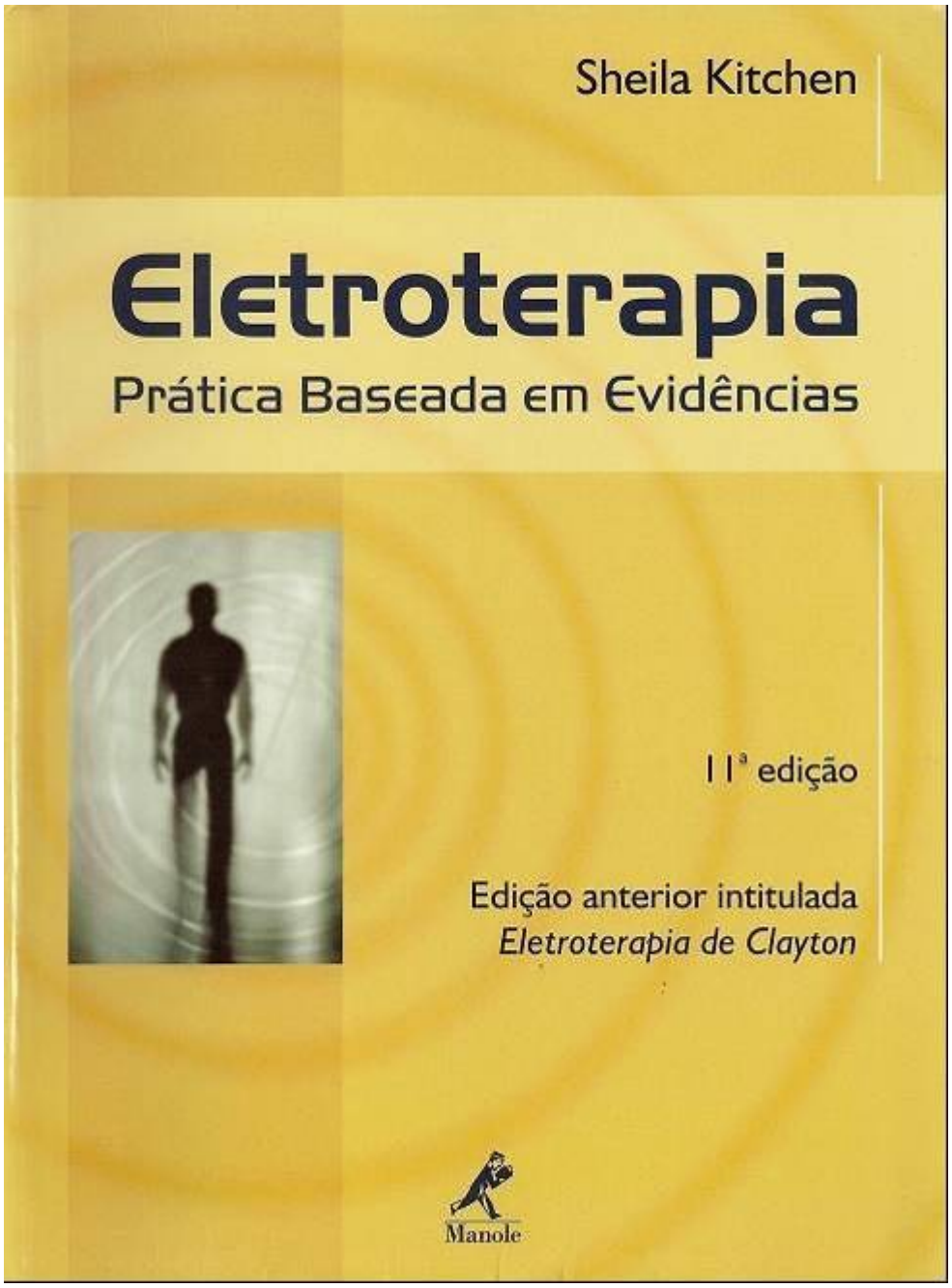


Eletroterapia:

Prática Baseada em Evidências

Sheila Kitchen

http://groups-beta.google.com/group/digitalsource

Eletroterapia:

Prática Baseada em Evidências

Organizado por

Sheila Kitchen MSC PhD DIPTP MCSP

Head, Division of Physiotherapy

King's College London, London, UK

Após consulta prévia com

Sarah Bazin MCSP

Director of Therapy Services, Department of Physiotherapy,

Solihull Hospital, Solihull, UK

11ª. EDIÇÃO

Edição anterior intitulada

Eletroterapia de Clayton

Manole

Copyright © Elsevier Health Sciences

Esta tradução de *Eletroterapia: Prática Baseada em Evidências* é publicada em acordo com Churchill Livingstone, uma divisão da Elsevier Health Sciences

Título do original: *Electrotherapy - Evidence-Based Practice*

Tradução: Lilia Breternitz Ribeiro
Fisioterapeuta
Mestre em Fisiologia Humana pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo

Revisão científica: Raquel Casarotto
Profa. Dra. do Departamento de Fisioterapia da Universidade de São Paulo

Editoração eletrônica: JLG Editoração Gráfica S/C Ltda. – ME

Capa: Eduardo Bertolini

Imagem da capa: Photo Disc do Brasil

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

K39
2. ed.
Eletroterapia : prática baseada em evidências
/ organizado por Sheila Kitchen ; após consulta prévia com Sarah Bazin;
[tradução da il.ed. original Lilia Breternitz Ribeiro;
revisão científica Raquel Casarotto]. - 2.ed. - Barueri, SP : Manole, 2003

Tradução de: Electrotherapy : evidence-based practice
"Edição anterior intitulada Eletroterapia de Clayton"

Inclui bibliografia ISBN 85-204-1453-2
1. Eletroterapia.
I. Kitchen, Sheila. II. Bazin, Sarah. III. Clayton, E. Bellis
(Edward Bellis), 1882-.
03-0250.
CDD 615.845 CDU 615.841

Todos os direitos reservados. Nenhuma parte deste livro poderá ser reproduzida, por qualquer processo, sem permissão expressa dos editores.
É proibida a reprodução por xerox.

2ª edição brasileira – 2003

Direitos em língua portuguesa adquiridos pela:
Editora Manole Ltda.

Impresso no Brasil

Printed in Brazil

Sumário

Colaboradores **vii**

Prefácio **ix**

Seção A Contexto científico

1. Princípios eletrofisicos e térmicos **3**

G. ter Haar

2. Propriedades elétricas das células e dos tecidos **31**

R.A. Charman

3. Reparo dos tecidos **45**

S. Kitchen, S. Young

4. Ativação de nervos sensitivos e motores **57**

O. Scott

5. Fisiologia da dor **75**

L. Wood

Seção B Bases científicas da terapia

6. Efeitos térmicos **89**

S. Kitchen

7. Tratamentos de baixa energia: não-térmicos ou microtérmicos? **107**

S. *Kitchen, M. Dyson*

8. Efeitos estimulantes **113**

O. Scott

Seção C Agentes condutores

9. Calor e frio: métodos de condução **129**

S. Kitchen

Seção D Agentes eletromagnéticos

10. Radiação infravermelha **139**

S. Kitchen

11.Diatermia **145**

Parte 1 Diatermia por ondas curtas **145**

S. Scott

***Parte** 2* Diatermia por microondas **166**

J. McMeeken, B. Stillman

12. Laserterapia de baixa intensidade **171**

D. Baxter

13. Terapia ultravioleta **191**

B. Diffey, P. Farr

Seção E Ultra-som

14. Terapia com ultra-som **211**

S. Young

Seção F Correntes de baixa freqüência

15. Correntes de baixa freqüência -introdução **233**

T. Howe, M. Trevor

l6.Estimulação elétrica neuromuscular e muscular 241

S. McDonough, S. Kitchen

17. Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) 259

M. Johnson

18. Corrente interferencial para controle da dor 287

S. Palmer, D. Martin

19. Aplicações na área de diagnóstico e avaliação 301

Parte 1 T estes eletrofisiológicos 301

O. Scott

Parte 2 Avaliação de feridas 308

S. Young, K. Ballard

20. Estimulação elétrica para regeneração de feridas: uma revisão do conhecimento atual 313

T. Watson

Apêndice: Segurança na prática 335

S. Bazin

índice 339

Colaboradores

Kate Ballard BSc(Hons) RGM
Clinical Nurse Specialist, Tissue Viability Unit,
Guy's Nuffield House, London, UK

Sarah Bazin MCSP
Director of Therapy Services, Department of
Physiotherapy, Solihull Hospital, Solihull, UK

David Baxter TD BSc(Hons) DPhil MCSP
Head of School of Rehabilitation Sciences,
University of Ulster, Jordanstown, UK

Sara Carroll BAppSc MSc
Sênior Lecturer, Director of Research, School of Physiotherapy, Curtin University of Technology, Perth, Austrália

Robert A. Charman DipTP MCSP FCSP
Lecturer in Physiotherapy, Department of Physiotherapy Education, University of Wales College of Medicine, Cardiff, UK

Brian Diffey BSc AKC PhD DSc FInstP FIPEM Head of Regional Medicai Physics Department, Professor of Medicai Physics, Professor of Photobiology, Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne, UK

Mary Dyson BSc PhD LHD(Hon) FCSP(Hon)
Director of Dyderm Ltd; Executive Vice-President of Longport Inc.; Emeritus Reader in the Biology of Tissue Repair at King's College London, London, UK; Visiting Professor, University of Kansas,
Kansas City, USA

Peter Farr MD FRCP
Consultant Dermatologist, Department of Dermatology, Royal Victoria Infirmary, Newcastle upon Tyne, UK

Tracey Howe MSc PhD GradDipPhys CertEd MCSP
Director, Postgraduate Institute for Health, School of Health, University of Teesside, Teesside, UK

Mark Johnson BSc(Hons) PhD
Principal Lecturer in Human Physiology,
Leeds Metropolitan University, Leeds, UK

Sheila Kitchen MSc PhD DipTP MCSP
Head, Division of Physiotherapy, King's College London,
London, UK

Denis Martin BSc(Hons) MSc DPhil
Assistant Director, Scottish Network for Chronic Pain Research, Department of Physiotherapy, Queen Margaret University College, Edinburgh, UK

Stephen Martin BAppSc
Research Fellow in Online Learning, Deputy Director of the Technology Unit, School of Physiotherapy, Faculty of Medicine, Dentistry and Health Sciences, University of Melbourne, Parkville, Austrália

Suzanne McDonough BPhysio(Hons) PhD
Lecturer in Rehabilitation Sciences, School of Rehabilitation Sciences, University of Ulster, Newtownabbev, UK

Joan McMeeken BScíHons) MSc DipPhysio MAPA
Professor and Head of School of Physiotherapy, Faculty of Medicine, Dentistry and Health Sciences, University of Melbourne, Parkville, Austrália

Shea Palmer BSc(Hons)
Lecturer in Physiotherapy, Department of Physiotherapy, Queen Margaret University College, Edinburgh, UK

Oona Scott PhD MCSP
Reader, Department of Rehabilitation Sciences, University of East London, London, UK

Shona Scott MSc MCSP
Lecturer, School of Life Sciences, Napier University, Edinburgh, UK

Barry Stillman PhD DipPhysio MAPA MCSP FACP
School of Physiotherapy, Faculty of Medicine, Dentistry and Health Sciences, University of Melbourne, Parkville, Austrália

Gail ter Haar MSc DSc PhD
Head of Therapeutic Ultrasound, Royal Marsden Hospital, Sutton, UK

Margaret Trevor BSc(Hons) MSc CEng MIEE MIPEM ILTM
Sênior Lecturer in Medicai Imaging, School of Health, University of Teesside, Teesside, UK

Tim Watson BSc(Hons) PhD MCSP
Head of Department of Physiotherapy, University of Hertfordshire, Hatfield, UK

Leslie Wood BSc PhD
Sênior Lecturer in Physiology, School of Biological and Biomedical Sciences, Glasgow Caledonian University, Glasgow, UK

Steve Young PhD
Director, Tissue Viability Unit, Guy's Nuffield House, London, UK

Prefácio

A eletroterapia tem sido uma das habilidades-chave da fisioterapia, com uma longa história na prática clínica desde seu princípio mais remoto, com o uso de calor, frio e estimulação elétrica. Nos últimos anos, tem-se visto o acréscimo de inúmeros outros agentes de tratamento ao repertório. Apesar dessa história e de sua ampla e contínua utilização, tanto os princípios físicos quanto fisiológicos subjacentes ao seu uso ainda são com freqüência mal compreendidos e as evidências de sua eficácia - ou não-eficácia - geralmente não são levadas em conta na prática diária.

Este texto, que foi revisto e ampliado por um grande número de especialistas na área, foi elaborado para dar ao leitor um conhecimento atualizado dos agentes usados mais comumente. Foi expandido considerando o desenvolvimento recente nas pesquisas e abordando certos aspectos que tiveram cobertura limitada na última edição de *Eletroterapia de Clayton.* Fornece ao mesmo tempo ao estudante informações sobre segurança e aplicação apropriada dos tratamentos, porém evitando a abordagem de um "livro de receitas", que inibe uma tomada de decisão clínica consciente.

A mudança no título deste livro - *Eletroterapia: Prática Baseada em Evidências* - tem a intenção de enfatizar a necessidade de praticar as técnicas terapêuticas à luz de uma base de conhecimento sólida e atualizada. Watson (2000) chama atenção para a importância do papel do conhecimento e das evidências na tomada de decisão clínica. Ele observa que tanto a quantidade quanto a qualidade das evidências vêm melhorando de forma regular e fornece um modelo útil para a tomada de decisão em eletroterapia. É essencial que façamos nosso aprendizado a partir das teorias básicas (tanto físicas quanto fisiológicas) e das evidências das pesquisas, assim como de reflexões sobre nossa experiência na prática clínica. Este material pode, portanto, ser usado para selecionar o tratamento adequado para indivíduos cujas metas terapêuticas já tenhamos identificado claramente. O modelo desenvolvido por Watson (2000) de tomada de decisão ilustrado (Fig. 1) mostra a inter-relação entre teoria, aprendizado, tomada de decisão e efeitos clínicos.

A organizadora deseja agradecer a todos os que contribuíram, oriundos

de uma grande variedade de campos especializados e que são peritos em suas áreas, por seus trabalhos e determinação em fornecer informações acessíveis e atualizadas. Os créditos devem ir também para Kenneth Collins, por seu trabalho no Capítulo 6, e para o editor, que forneceu suporte contínuo em todo o projeto.

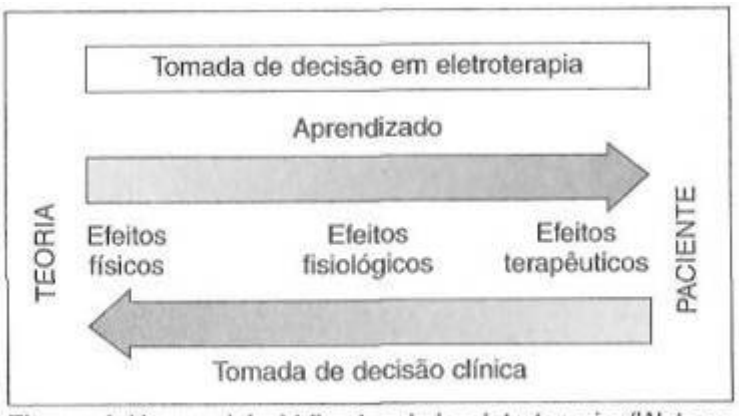


Figura 1 Um modelo bidirecional de eletroterapia (Watson, 2000).

X PREFÁCIO

REFERÊNCIA

Watson, T (2000) The role of physiotherapy in contemporary physiotherapy practice. *Manual Therapy* 5(3): 132-141.

Seção A
Contexto científico

CONTEÚDO DA SEÇÃO

1 Princípios eletrofísicos e térmicos 3

2. Propriedades elétricas das células e dos tecidos 31

3. Reparo dos tecidos 45

4. Ativação de nervos sensitivos e motores 57

5. Fisiologia da dor 75

Princípios eletrofísicos e térmicos

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 3

Movimento das Ondas 4

Reflexão e Refração de ondas 7

Polarização 9

Eletricidade e magnetismo 9

Eletricidade 9

Magnetismo 16

Ondas Mecãnicas 20

Ultra-som 21

Calor e Temperatura 27

Efeitos Físicos do calor 28

Transferência de calor 29

1

Princípios eletrofísicos e térmicos

Gail ter Haar

INTRODUÇÃO

Os agentes eletrofísicos são usados pelos fisioterapeutas para tratar uma grande variedade de condições. Esses agentes incluem ondas eletromagnéticas e sonoras, além de correntes estimuladoras de músculos e nervos. Em parte, essas técnicas são usadas para induzir o aquecimento dos tecidos. Este capítulo contém, em termos simples, uma introdução aos efeitos do calor nos tecidos e à física básica necessária para compreender o restante do livro. As propriedades elétricas das células e suas implicações para a eletroterapia estão descritas no Capítulo 2.

Durante séculos, os antigos filósofos especularam sobre a natureza do calor e do frio. As opiniões eram divididas quanto ao fato de o calor ser uma substância ou um efeito do movimento das partículas, mas no século XVIII, os físicos e bioquímicos chegaram à conclusão de que a velocidade de movimento das moléculas constituintes do corpo ou objeto dava aos nossos sentidos a impressão de calor ou de frio. Dr. J. P. Joule, de Manchester, no ano de 1840, desempenhou com precisão uma pesquisa sobre a relação entre o trabalho feito ao se mover um aparelho elaborado para agitar a água e o calor desenvolvido ao realizá-lo. Ele mostrou de maneira muito clara que a quantidade de calor produzido por fricção dependia da quantidade de trabalho feito. Subseqüentemente, seu trabalho também contribuiu para a teoria da correlação das forças e em 1847 ele enunciou a lei da conservação de energia (a base da primeira lei da termodinâmica).

Tornou-se aceita a visão que o calor pode ser considerado uma forma de energia que pode ser transformada em outras formas de energia, como elétrica ou mecânica. A teoria supunha que, quando um corpo é aquecido, a elevação

na temperatura deve-se ao aumento da energia do movimento das moléculas naquele corpo. A teoria ia além e explicava a transmissão da energia radiante de um corpo para outro, como a do sol para um indivíduo sobre a terra. Foram encontradas evidências a favor da suposição de que a luz é uma onda eletromagnética e exatamente as mesmas evidências foram obtidas com relação à energia radiante. Apesar do fato das ondas de calor radiante (ou seja, radiações infravermelho) terem um comprimento de onda mais longo do que as ondas de luz, suas características físicas são as mesmas. Sugere-se, portanto, que as moléculas de um corpo quente se acham em um estado de rápida vibração ou são o centro de distúrbios periódicos rápidos, produzindo ondas eletromagnéticas que correm entre o corpo quente e o corpo que as recebe e causando, assim, um movimento similar nas moléculas. O senso de calor pode assim ser estimulado em um organismo por meio de ondas de energia de calor radiante que começam em um objeto quente, do mesmo modo que o sentido da visão é estimulado por ondas de luz que começam em um objeto luminoso.

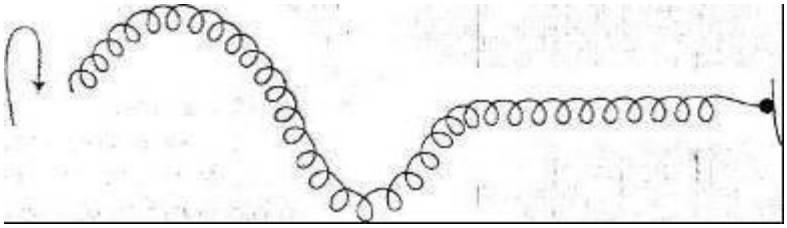
Uma compreensão do movimento das ondas é central para dominar a física de qualquer forma de terapia que utilize energia elétrica ou mecânica. Para isso apresentamos uma descrição geral do movimento das ondas antes de dar um tratamento mais detalhado à eletricidade, ao magnetismo e ao ultra-som.

MOVIMENTO DAS ONDAS

O movimento das ondas transfere energia de um local para o outro. Pense em uma rolha flutuando em um lago onde cai uma pedra. As ondulações se movem para longe do ponto onde a pedra penetra na água e parte da energia da pedra é transferida para a beira do lago. A rolha sobe e desce boiando, mas não se move dentro do lago.

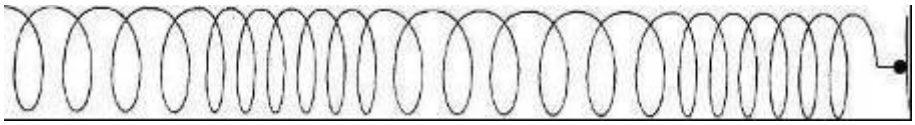
Um modo fácil de demonstrar o movimento das ondas é usar uma mola de brinquedo. Existem dois tipos de ondas: *ondas transversas,* que podem ser simuladas levantando e abaixando uma extremidade da mola rapidamente, como mostra a Figura 1.1, e as *ondas longitudinais,* que podem ser demonstradas estendendo a mola em seu comprimento e soltando-a em

seguida (Fig. 1.2).

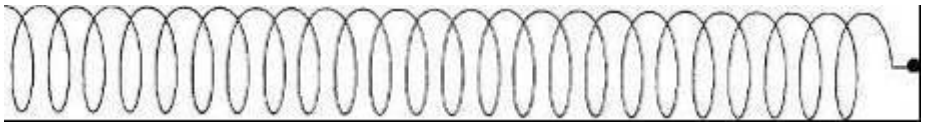


Onda transversa

Figura 1.1 Se uma mola presa em uma ponta for agitada para cima e para baixo, será produzida uma onda transversa.



Onda longitudinal



Mola não estendida

Figura 1.2 Estender uma mola pelo seu comprimento e depois soltá-la produz uma onda longitudinal.

As ondas de água, o movimento de uma corda de violino e as ondas eletromagéticas, como as usadas na diatermia de ondas curtas, terapia com infravermelho e corrente interferencial, são exemplos de ondas transversas. O som, do modo usado na terapia por ultra-som, propaga-se principalmente com ondas longitudinais.

É muito mais difícil ilustrar uma onda longitudinal do que uma onda transversa. Se a mola com a onda correndo para baixo dela (Fig. 1.2) é comparada com uma mola não estendida, podem ser vistas algumas regiões onde as espirais estão mais separadas. A parte da mola onde as espirais estão pouco separadas é chamada de região de *compressão* e a região onde estão mais separadas é denominada de região de *rarefação.*

As ondas do mar são geralmente descritas em termos de picos e depressões. O movimento para cima para a crista da onda, descendo para uma depressão e voltando para a crista novamente é conhecido como *ciclo de*

oscilação. Uma rolha flutuando no mar bóia subindo e descendo enquanto as ondas passam. A diferença na altura da rolha entre uma crista e uma depressão é o dobro da *amplitude.* Talvez um modo mais simples de visualizar a amplitude seja como a diferença na altura da água acima da superfície do mar entre um mar calmo e liso e a crista da onda. O número de cristas de onda passando pela rolha em um segundo é a *freqüência* de onda (*f*). A freqüência é medida em *hertz* (Hz), onde 1 Hz é 1 ciclo/segundo. O tempo que decorre entre duas cristas de onda adjacentes passando pela rolha é o *período* (T) da oscilação. Este tem unidades de tempo; se cada ciclo leva T segundos, haverá 1/T ciclos em cada segundo. O número de ciclos que ocorre em um segundo já foi definido como freqüência e desse modo pode ser escrito do seguinte modo:

$$f = 1/T, \text{ ou} \qquad [1]$$

$$T = 1/f \qquad [2]$$

A distância entre a crista de duas ondas adjacentes é o *comprimento de onda* (A).

A Figura 1.3A e B mostra uma onda congelada em dois momentos, em um curto intervalo de tempo.

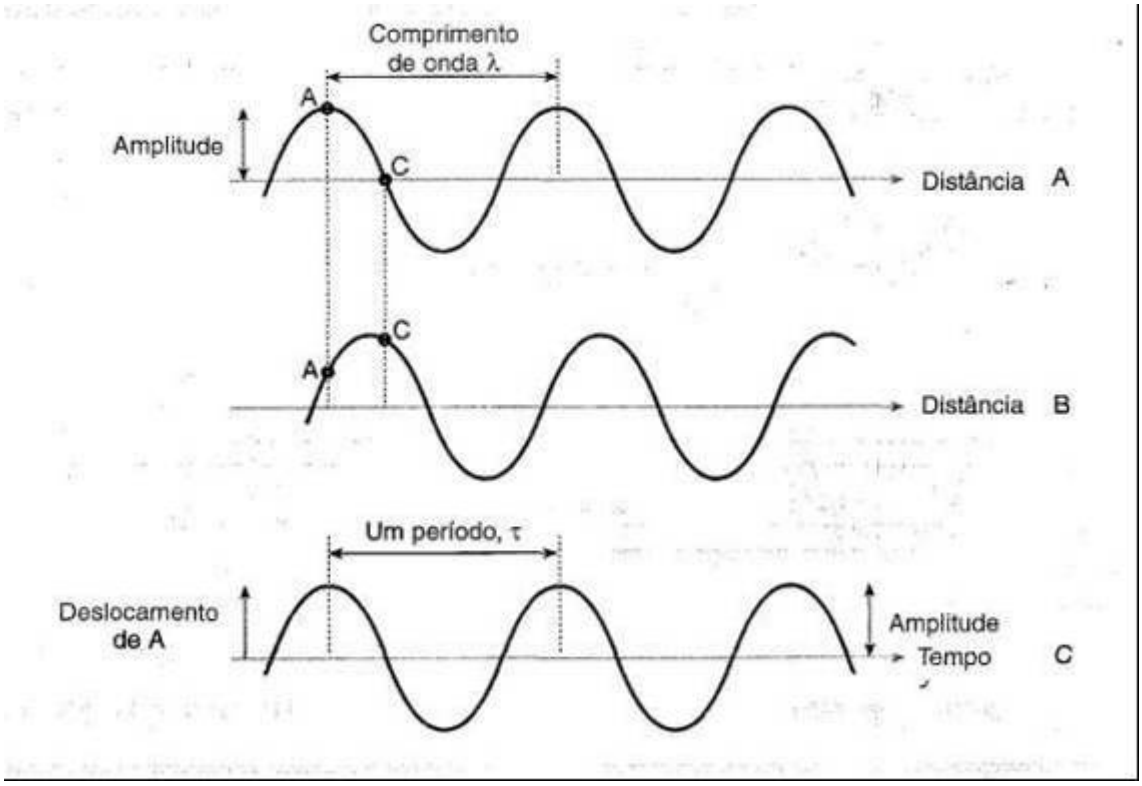


Figura 1.3 A e B: A posição de dois pontos A e C no trajeto de uma onda à medida que essa passa por eles. Os deslocamentos mostrados estão congelados em dois momentos diferentes, entre os quais a onda moveu-se uma fração de seu comprimento. C: O

deslocamento do ponto durante dois ciclos.

Figura 1.4 Os pontos A e B, e também A^1 e B^1, ficam sempre na mesma posição relativa na onda. Eles estão em fase. Os pontos A e C estão fora de fase.

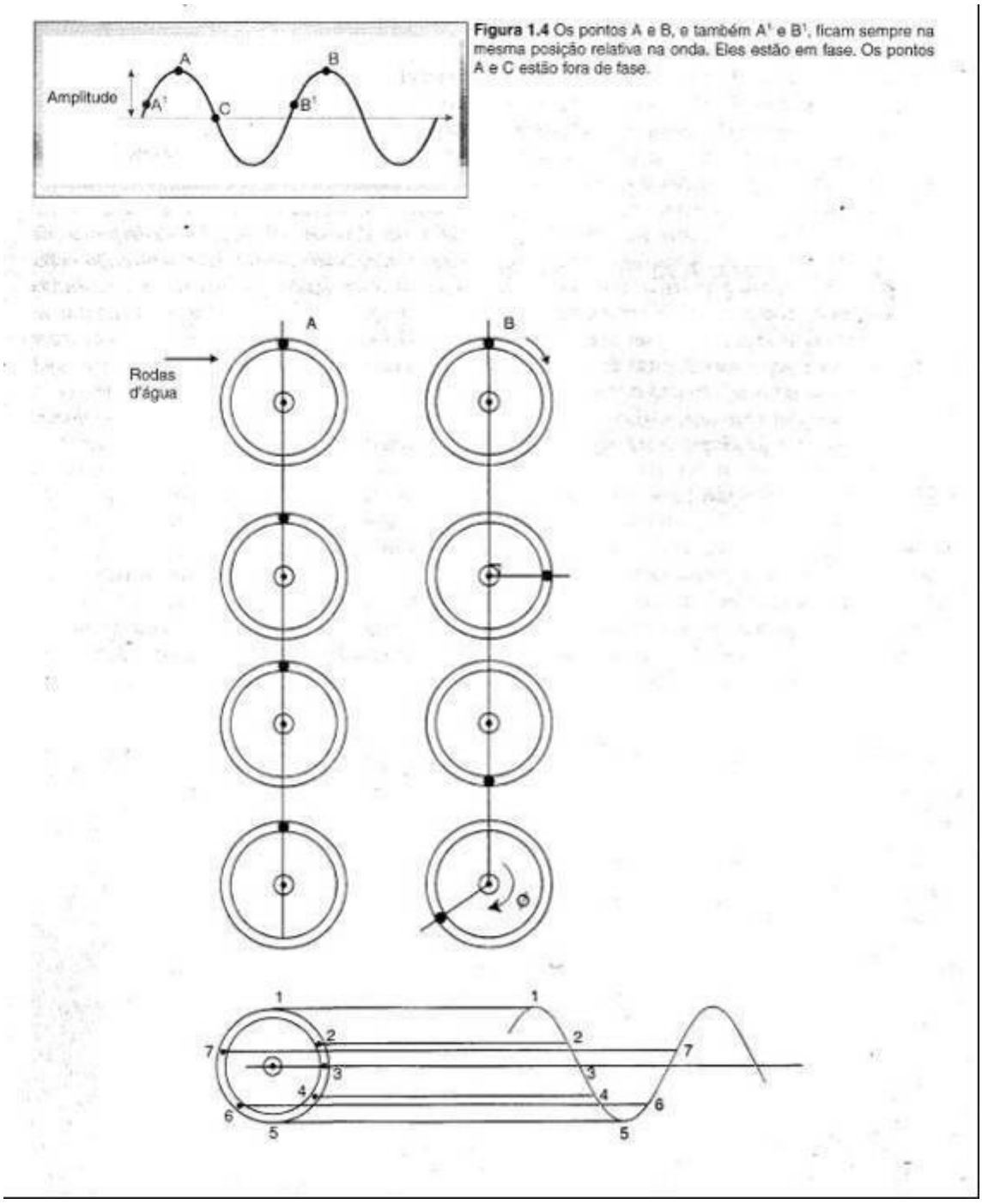


Figura 1.4 Os pontos A e B, e também A' e B', ficam sempre na mesma posição relativa na onda. Eles estão em fase. Os pontos A e C estão fora de fase.

Figura 1.5 A fase do ângulo pode ser comparada ao giro de uma roda d'água. Imagine duas rodas, A e B, ambas com uma marca no aro. A não se move, mas B gira e à medida que gira, a marca no aro executa círculos, cada giro completo representando um *ciclo.* O ângulo através do qual a marca gira em um ciclo é 360° (2TC radianos). Assim, por exemplo, comparada com A, quando a marca no aro de B moveu-se um quarto de giro (ciclo), o ângulo entre as duas marcas é de um quarto de 360° (90° ou *n/2* radianos); após metade de um giro o ângulo entre as duas marcas é de 180° ou jt radianos. Esse ângulo entre as duas marcas é análogo à *diferença de fase.* À medida que B roda, a altura da marca acima do centro da roda varia. Se a roda gira a uma velocidade constante, a altura da marca traça uma onda *seno* quando traçada em função do tempo.

Pode ser visto que os pontos diferentes na onda mudaram de posição em relação à linha central, mas não se moveram no espaço. De fato, se você seguir o movimento do ponto A durante vários períodos, o movimento para cima e para baixo poderia parecer como o quadro visto na Figura 1.3C. A velocidade com que as cristas das ondas se movem é conhecida como *velocidade* da onda. Como a onda se move um comprimento de onda *(X)* em um ciclo, e um ciclo leva um tempo igual ao período x, a velocidade da onda (c) é dada pela equação:

$$c=\lambda./t \qquad [3]$$

É sabido que 1/*t* é o mesmo que a freqüência *f*, e então

$$c=f\,\lambda. \qquad [4]$$

Na Figura 1.4, os pontos A e B na onda (ou A^1 e B^1) estão se movendo do mesmo modo e alcançarão a crista (ou depressão) juntos. É dito que esses pontos estão em *fase* entre si. O movimento de A para B (ou A^1 para B^1) representa um ciclo do movimento de onda. A e C não estão em fase; C está um quarto de ciclo na frente de A e considera-se que estão em *uma fase diferente* (Ø) em um quarto de ciclo. A fase é geralmente expressa como um ângulo e um ciclo completo é de *2%* radianos (ou 360°). Um quarto de ciclo, portanto, representa uma diferença de fase de Π/2 radianos (90°). Isso está ilustrado na Figura 1.5.

Reflexão e retração de ondas

Quando ondas que estão percorrendo um meio chegam à superfície de um segundo meio, parte da energia é refletida de volta para o primeiro meio e parte da energia é transmitida para dentro do segundo meio. A proporção da energia total que é refletida é determinada pelas propriedades dos dois meios envolvidos. A Figura 1.6 mostra o que acontece quando as ondas são refletidas por uma superfície reta (plana). Uma linha imaginária que é perpendicular à superfície é chamada de *normal.* A *lei da reflexão* afirma que o ângulo entre a onda incidente (que está chegando) e a normal é sempre igual ao ângulo entre a onda refletida e a normal. Se uma onda incidente se acha em incidência

normal, a onda é refletida de volta ao longo de seu trajeto.

As ondas que são transmitidas para dentro do segundo meio podem também sofrer *refração.* Refração é o desvio da luz em direção à normal quando ela passa de um meio para outro no qual a velocidade de onda é mais baixa, ou se afastando da normal quando a velocidade da onda no segundo meio é mais alta. Isso está representado na Figura 1.7. Por exemplo, a luz se desvia em direção à normal quando sai do ar e entra na água já que corre mais lentamente na água do que no ar e, desse modo, uma piscina pode parecer mais rasa do que realmente é.

Como já foi discutido, as ondas transportam energia. Há condições, contudo, nas quais o transporte de energia pode ser interrompido e a

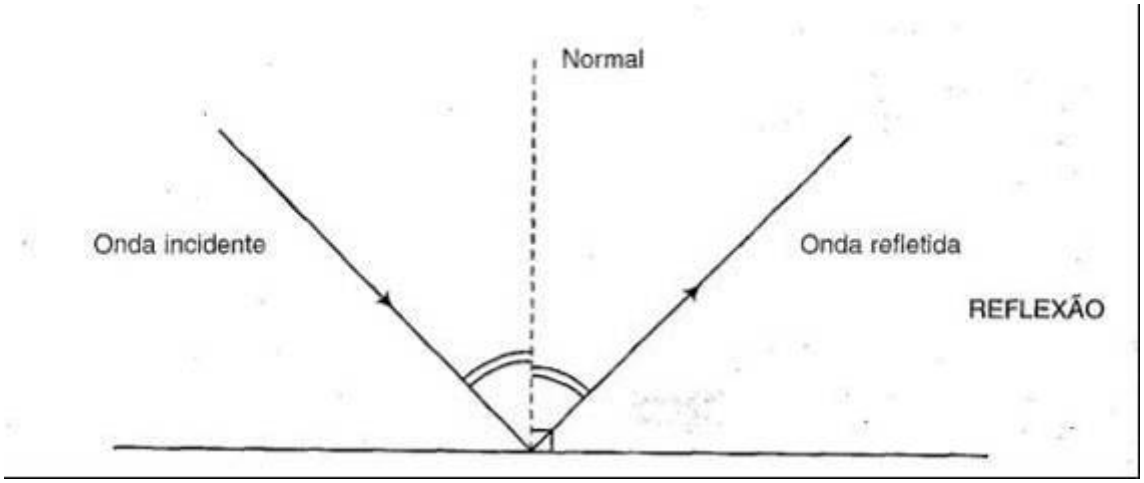


Figura 1.6 A lei da reflexão afirma que o ângulo de incidência eqüivale ao ângulo de reflexão.

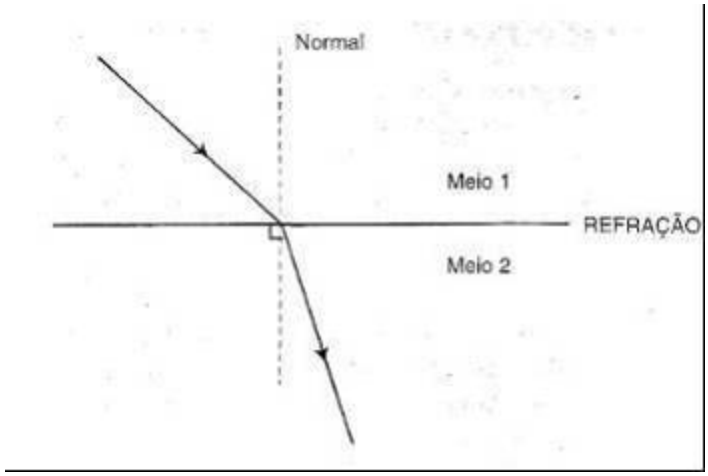


Figura 1.7 Quando um feixe passa de um meio para outro, pode sofrer refração (ou seja, mudar sua direção).

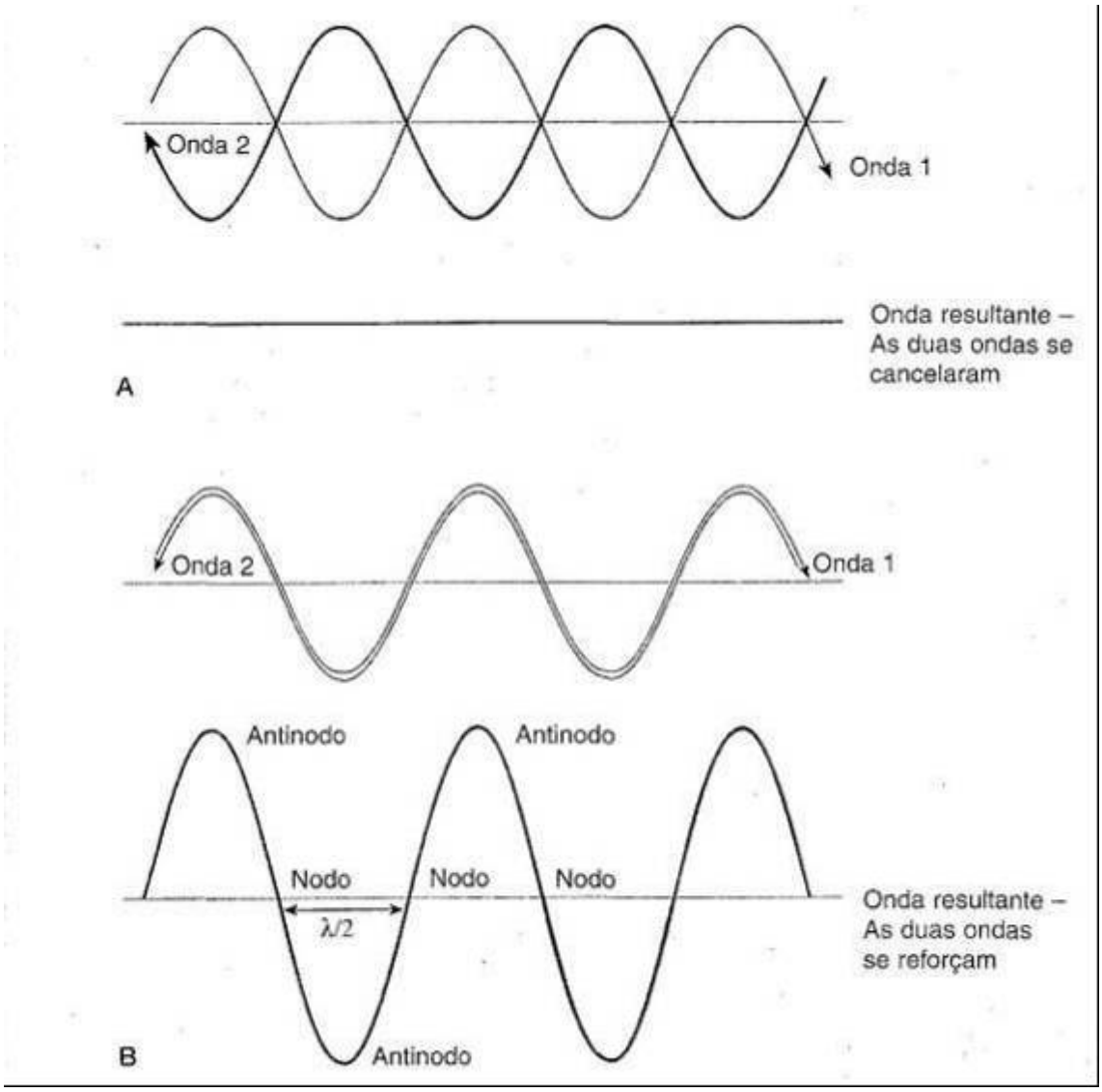


Figura 1.8 Uma onda estacionaria é formada quando duas ondas de igual amplitude atravessando em direções opostas se encontram. A: As duas ondas se cancelam. B: As duas ondas se somam e se reforçam.

energia pode ser localizada. Isso acontece em uma *onda estacionaria (parada).* Uma onda estacionaria é produzida quando uma onda incidente encontra uma onda refletida retornando com a mesma amplitude. Quando as duas ondas se encontram, a amplitude total é a soma das duas amplitudes individuais. Portanto, como pode ser visto na Figura 1.8A, se a depressão de uma onda coincide com a crista da outra, as duas ondas se cancelam. Se, contudo, a crista de uma encontra a crista da outra, o movimento da onda é reforçado (Fig. 1.8B) e a amplitude total é duplicada. Na onda estacionaria reforçada há pontos que sempre têm amplitude zero; esses são chamados de *nodos.* Similarmente, há pontos que sempre têm a maior amplitude e são

chamados de *antinodos.* Nodos e antinodos são mostrados na Figura 1.8B. A distância entre nodos adjacentes, ou antinodos, é a metade do comprimento da onda.

Polarização

Ao bater a mola de brinquedo para cima e para baixo para produzir uma onda transversa, tem-se um número infinito de escolhas quanto a qual direção movê-la, desde que o movimento esteja em ângulo reto com a linha da mola. Se a mola é sempre movida em uma direção fixa, é dito que a onda está *polarizada* - as ondas estão apenas naquele plano. Contudo, se as ondas (ou direções nas quais a mola é movida) estão em inúmeras direções diferentes, as ondas estão *despolarizadas.* É possível polarizar as ondas passando-as através de um filtro que permite a passagem apenas de ondas que estejam em um plano. Isso pode ser visualizado analisando um pedaço de cartão com um rasgo estreito e longo. Esse permite que as ondas formadas no plano do rasgo passem através dele, mas não as outras - o cartão portanto age como um filtro polarizador.

ELETRICIDADE E MAGNETISMO

Os efeitos das cargas elétricas são familiares a todos, mesmo quando não estão cientes de suas causas. A "estática" experimentada ao escovar um cabelo recém-lavado ou ao despir-se e a carga elétrica óbvia no relâmpago são exemplos dos efeitos das cargas.

Eletricidade

A matéria é feita de átomos, com um átomo sendo a menor partícula de um elemento que pode ser identificada como sendo daquele elemento. O átomo é feito de um núcleo central carregado positivamente (constituído de *prótons* carregados positivamente e *nêutrons* sem carga), com partículas carregadas negativamente *(elétrons)* orbitando ao seu redor, lembrando um sistema solar em miniatura. Um átomo contém a mesma quantidade de prótons

e de elétrons e desse modo não há uma carga resultante. Se esse equilíbrio é destruído, o átomo tem uma carga resultante diferente de zero e é chamado de *íon.* Se um elétron é removido do átomo este torna-se um *íon positivo,* e se um elétron é acrescentado ao átomo este torna-se um *íon negativo.*

Duas partículas de cargas opostas se atraem e duas partículas com a mesma carga se repelem (se empurram para longe uma da outra). Assim, um elétron e um próton são atraídos um para o outro, enquanto dois elétrons se repelem.

A unidade de carga é o *coulomb* (C). Um elétron tem uma carga de 1,6 X IO"^{19} C, de modo que é necessário um número muito grande de elétrons (6,2 X IO^{18}) para fazer um coulomb.

A força entre duas partículas de carga $q_1 e q_2$ é proporcional ao produto de q_1 e q_2 (q_x X q_2) e inversamente proporcional à distância entre elas *(d)* ao quadrado (Fig. 1.9). Portanto, a força é proporcional a $q1q2d^2$. A constante de proporcionalidade (ou seja, o número que não varia) necessário para permitir que se calcule a força entre as duas cargas é l/4rce, em que e é a *permissividade* do meio que contém as duas cargas:

$$F = q_1 q_2 / 4\Pi Є d^2 \qquad [5]$$

Se uma das cargas é negativa, então a força é de atração. Se as partículas estão em um vácuo, a permissividade usada é e_0; isso é conhecido como a *permissividade de espaço livre.* Para

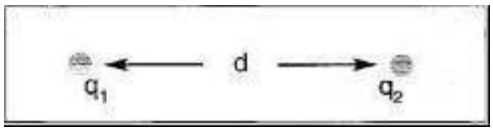


Figura 1.9 Duas partículas de carga q_1 e q_2 separadas a uma distância d experimentam uma força entre elas proporcional a $q_1 q_2 / d^2$.

um meio que não seja o vácuo, a permissividade é geralmente anotada como um múltiplo de e_0, onde o fator multiplicador, *K,* é conhecido como *permissividade relativa* ou *constante dielétrica.* Desse modo:

$$Є = KЄ0 \quad ou \qquad [6a]$$

$$K = Є/Є_0. \qquad [6b]$$

Campos elétricos

Em torno de qualquer partícula carregada existe um *campo elétrico.* Se uma carga menor que está livre para se mover é colocada no campo, os trajetos por onde irá se mover são chamados de *linhas de força* (ou *linhas de campo).* Exemplos de campos e seus padrões estão representados na Figura 1.10.

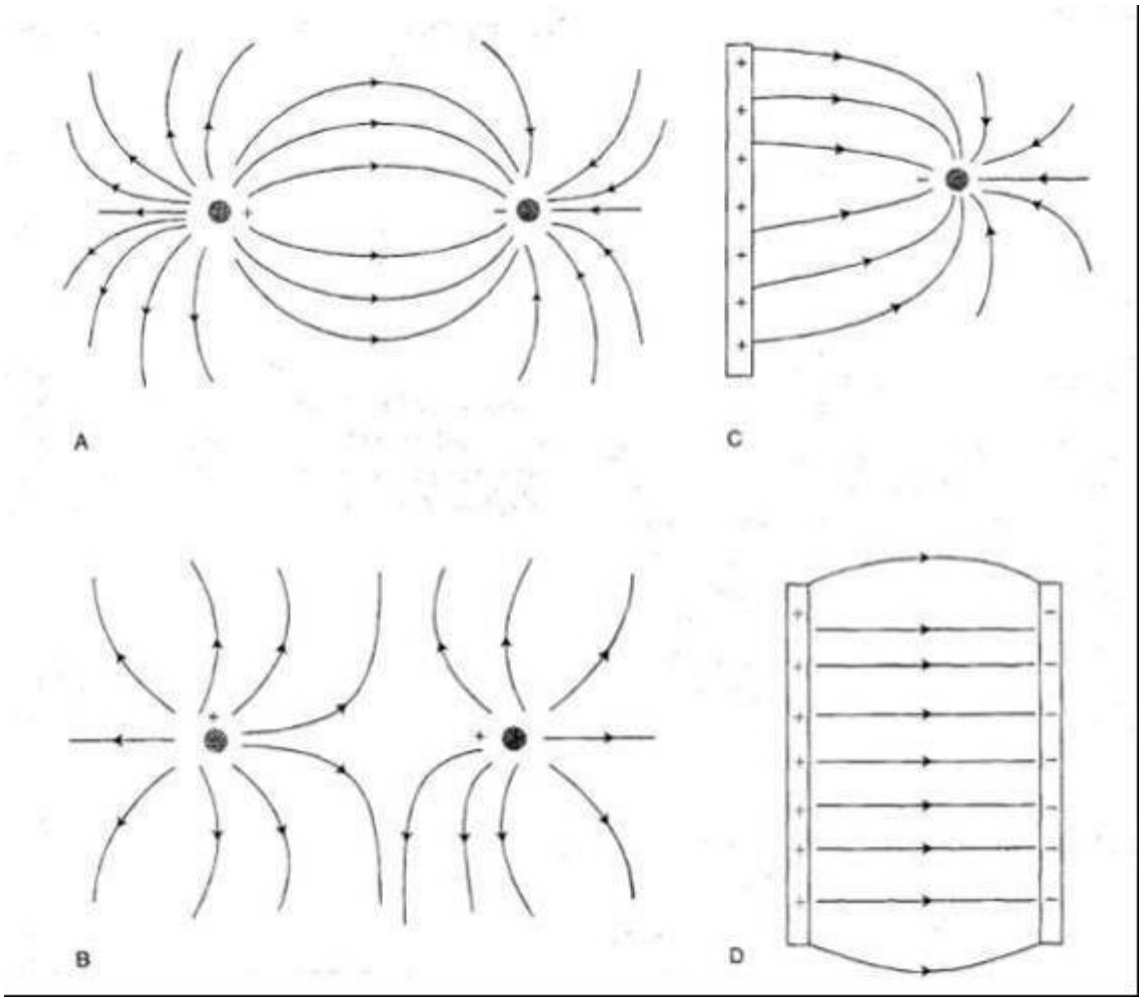


Figura 1.10 Exemplos de campos elétricos perto de partículas e placas carregadas. A: Campo entre duas partículas com cargas iguais e opostas. B: Campo entre duas partículas carregadas positivamente. C: Campo entre uma partícula carregada e uma placa com carga oposta. D: Campo entre duas placas com cargas opostas.

A força do campo elétrico, E, é definida como força por unidade de carga em uma partícula colocada no campo. Um pequeno raciocínio mostra que *E - F/q,* onde *F* é a força e *q* é a carga da partícula. As unidades usadas para descrever *E* são newtons por coulomb (N/C).

Se *E* é o mesmo em todo um campo, este é dito uniforme. Nesse caso, as linhas do campo estão paralelas entre si como mostra a Figura 1.10D. Se uma partícula carregada se movimenta nesse campo, é realizado trabalho nele, a menos que se mova perpendicularmente às linhas de campo. Isso é de certo modo análogo ao movimento de uma bola em torno da Terra. Se a bola é sempre mantida na mesma altura e movida horizontalmente, sua energia potencial permanece constante. Se a bola é levantada ou abaixada, sua energia potencial se altera. A bola não tem energia potencial quando está apoiada no solo. Em um campo não uniforme onde as linhas não são paralelas, o movimento de uma partícula com carga sempre resulta em uma mudança de energia potencial. O *potencial elétrico, V,* é definido como a energia potencial por unidade de carga de uma partícula carregada positivamente colocada naquele ponto. O potencial elétrico é medido em unidades de *volts.* Como a posição na qual a energia elétrica potencial é zero é tomada como infinita, outro modo de pensar no potencial elétrico em um ponto é o trabalho feito para mover a carga até aquele ponto a partir do infinito. Na prática é mais fácil comparar o potencial elétrico de dois pontos no campo do que considerar o infinito. A diferença no trabalho necessário para mover uma carga do infinito até um ponto, A, e aquele necessário para movê-la para outro ponto, B, é chamada de *diferença de potencial* (d.p.) entre os dois pontos; esta é também medida em *volts.* A d.p. é mais bem entendida como um tipo de diferença de pressão. Entre os dois pontos haverá um gradiente no potencial (como há um gradiente de pressão entre o topo e a base de uma cachoeira). Esse gradiente é escrito em unidades de volts por metro. Em um campo uniforme entre placas paralelas com diferença de potencial *V,* e separação *d,* o gradiente de potencial é dado por *V/d.* Se uma partícula de carga *q* é movida de uma placa para outra, o trabalho feito é *qV.* Trabalho é força X distância, e desse modo a força, *F, é* dada por:

$$F = qV/d. \qquad [7]$$

Como a força do campo elétrico, *E,* é dada por:

$$E = Flq, \quad . \qquad [8]$$

segue-se que:

$$E=Vld. \qquad [9]$$

Lembre-se de que *V/d* é o gradiente de potencial. A partir dessa equação podemos ver que a força do campo elétrico pode ser aumentada aproximando-se as duas placas. Embora a derivação seja mais complicada, a força do campo elétrico em qualquer ponto em um campo não uniforme pode também ser demonstrada como sendo a mesma que o gradiente de potencial naquele ponto.

Qualquer circuito elétrico precisa de um suprimento de potência para conduzir os elétrons em torno dos condutores. Uma fonte de potência tem um terminal positivo e um negativo e a fonte força os elétrons para fora de seu terminal negativo. A energia elétrica pode ser produzida dentro da fonte por inúmeros meios. Dínamos convertem energia mecânica em energia elétrica, células solares convertem a energia do sol em energia elétrica e as baterias convertem energia química em energia elétrica. A força que age sobre os elétrons é chamada de *força eletromotiva* (f.e.m.). Essa é definida como a energia elétrica produzida por unidade de carga dentro da fonte. A unidade na qual a f.e.m. é medida é o volt, pois 1 volt é 1 joule/coulomb.

Corrente elétrica

Corrente elétrica é o fluxo de carga elétrica (geralmente elétrons). Em alguns materiais (p. ex., metais), nos quais os átomos são ligados formando uma estrutura tipo treliça, a carga é transportada por elétrons. Em materiais nos quais os átomos são livres para se moverem, a carga é transportada por íons. Um líquido no qual os íons são os transportadores de carga é chamado de *eletrólito.* Um *isolante* é um material que não tem condutores de carga livres e desse modo é incapaz de conduzir corrente elétrica. A corrente é medida usando um amperímetro e a unidade em que é dada é o *ampère.* Um ampère representa 1 coulomb de carga fluindo através de um ponto em 1 segundo.

Há dois tipos de corrente elétrica. A *corrente direta* (CD) é aquela na qual o fluxo de elétrons está em uma direção apenas e a *corrente alternada* (CA) é aquela na qual a corrente flui primeiro por um caminho e depois por outro. Ao considerar os circuitos elétricos, é mais fácil pensar primeiro nas correntes diretas. Uma seção subseqüente salienta as diferenças entre circuitos com CA

e CD.

Resistência e lei de Ohm

O fluxo de carga elétrica através de um condutor é análogo ao fluxo de água através dos canos. Se a água é bombeada pelo sistema, canos estreitos irão impor mais resistência ao fluxo do que canos largos. Os condutores elétricos também oferecem uma *resistência* ao fluxo de carga. A medida que partículas com carga se movem através de um condutor, elas colidem com outros condutores de carga e com os átomos residentes; os constituintes do condutor desse modo impedem o fluxo de corrente.

Georg Ohm foi capaz de demonstrar que a corrente fluindo em um circuito é proporcional à diferença de potencial através dele. Sua lei *(lei de Ohm),* enunciada formalmente, é:

A corrente fluindo através de um condutor metálico é proporcional à diferença de potencial que existe através dele, desde que todas as condições físicas permaneçam constantes.

Desse modo, $I \propto V$ e também pode ser escrito como $V \propto I$, onde a constante de proporcionalidade é a *resistência.* A equação resultante da lei de Ohm é portanto:

$$V = IR. \qquad [10]$$

R é medido em ohms *(Ω).* O ohm é definido como a resistência de um corpo de modo que uma diferença de potencial de 1 volt através do corpo resulte em uma corrente de 1 ampère através dele.

A resistência de um pedaço de fio aumenta com seu comprimento e diminui à medida que sua área de secção transversal aumenta. Uma propriedade chamada de *resistividade* é definida como sendo uma propriedade apenas do material e não da forma do material. A resistência *R* de um pedaço de fio com resistividade p, comprimento *L* e área *A é* dada por:

$$R = pL/A. \qquad [11]$$

Quando os elétrons fluem através de um condutor, eles colidem com os átomos no material condutor e conferem energia a esses átomos. Isso leva ao aquecimento do condutor. A unidade usada para medir energia é o *joule.* Já foi visto *(vide* equação 7) que a diferença de potencial medida em volts é o trabalho feito para mover uma unidade de carga entre dois pontos. Desse modo, conclui-se que como a diferença de potencial é o trabalho feito por unidade de carga:

$$\text{volt} = \text{joule/coulomb}, \qquad [12a]$$

e desse modo:

$$\text{joule} = \text{volt coulomb}. \qquad [12b]$$

A unidade de medida de potência é o *watt.* Potência é a taxa com que o trabalho é feito, de modo que um watt é um joule/segundo. Segue-se da equação acima que:

$$1 \text{ watt} = 1 \text{ joule/segundo} \qquad [13a]$$

$$= 1 \text{ volt coulomb/segundo}. \qquad [13b]$$

A partir da definição dada sabe-se que um coulomb/segundo é um ampère. Desse modo, portanto:

$$1 \text{ watt} = 1 \text{ volt.ampère}. \qquad [14]$$

Em outras palavras, a potência elétrica desenvolvida em um circuito é dada por:

$$\text{potência} = VI, \qquad [15]$$

onde V é em volts, I é em ampères e a potência é em watts.

A partir da lei de Ohm podem ser feitas substituições nessa equação para expressar potência em termos de diferentes combinações de V, I e R. Desse modo:

$$W=VI, \qquad [16a]$$

$$W=I^2R, \qquad [16b]$$

$$W = V^2/R, \qquad [16c]$$

são equações equivalentes, nos quais W é em watts, V é em volts e R é em ohms.

Capacitância

Qualquer dispositivo passivo capaz de armazenar carga elétrica é chamado de *capacitor.* Esse é o equivalente elétrico de uma mola comprimida, que armazena energia até ser permitido que se expanda. Um capacitor armazena carga até que possa liberá-la tornando-se parte de um circuito elétrico completo. Se você aplica um potencial elétrico, *V,* entre duas placas de um capacitor, uma placa se torna carregada positivamente e a outra se torna carregada com uma carga igual porém oposta negativa. Se um material isolante conhecido como *dielétrico* é colocado entre as placas, a capacidade de armazenar carga é aumentada. A *permissividade relativa,* ou *constante dielétrica* mencionada anteriormente, tem outra definição: é também a razão entre a carga que pode ser armazenada entre duas placas com um material dielétrico entre elas e a que pode ser armazenada sem o dielétrico.

Um capacitor é desenhado em um diagrama de circuito como um par de linhas paralelas verticais. Sua *capacitância, C,* é definida como a carga *(Q)* armazenada por unidade de diferença de potencial através de suas placas.

$$C = Q/V. \qquad [17]$$

Como *Q* é medida em coulombs *e V é* medida em volts, a unidade para capacitância é cou-iomb/volt, conhecida *como farad.* Comumente, a capacitância de um capacitor encontrada em um circuito elétrico é de poucos micro- (10^{-6}) ou pico- (10^{-12}) farads.

Um capacitor é *carregado* aplicando-se uma diferença de potencial através de suas placas. Ele é *descarregado* (ou seja, permite-se que a carga flua para fora das placas) proporcionando uma conexão elétrica entre as placas.

Circuitos elétricos

Os símbolos usados para denotar os diferentes componentes usados nos circuitos elétricos estão representados na Figura 1.11.

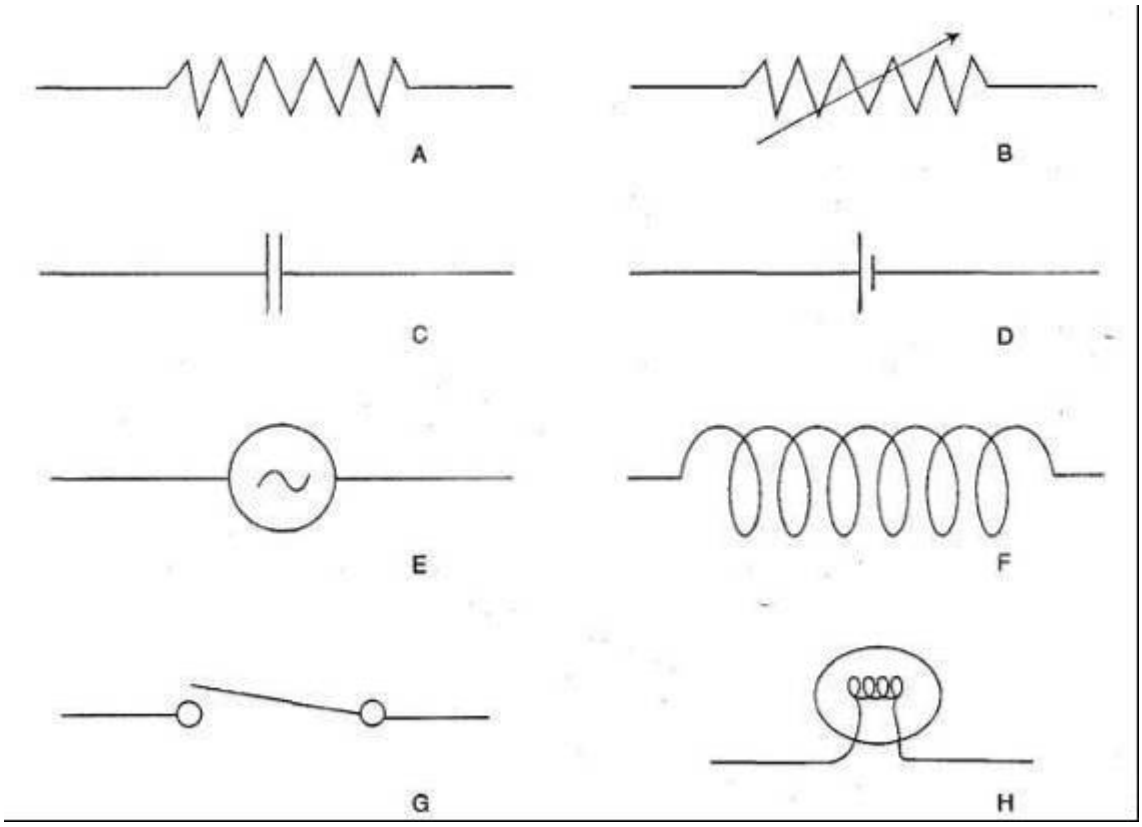


Figura 1.11 Símbolos usados para desenhar circuitos elétricos. A: Resistor. B: Resistor variável. C: Capacitor. D: Fonte de CD. E: Fonte de CA. F: Indutância. G: Interruptor. H: Lâmpada.

É dito que dois componentes elétricos estão em *série* quando conduzem a mesma corrente. A diferença de potencial através de uma série de componentes é a soma das diferenças de potencial através de cada uma. Os componentes estão em *paralelo* quando têm a mesma diferença de potencial através deles. A corrente é então a soma das correntes fluindo através deles.

Resistores em série. Se vários resistores são unidos em série um com o outro, a mesma corrente flui através de todos eles já que os elétrons não podem ser perdidos através do caminho. Da lei de Ohm, o potencial, V_p através de cada resistência na Figura 1.12A, é dado por:

$$V_i = IR_i \qquad [18]$$

Se o potencial total através de toda a mola é V, então:

$$V = V_1+V_2+V_3+...+V_i, \qquad [19]$$

Desse modo:

$$V = IR_l+IR_1+IR_3+...+IR_i,$$
$$=I[R_l+R_2+R_3+...+R_i]. \qquad [20]$$

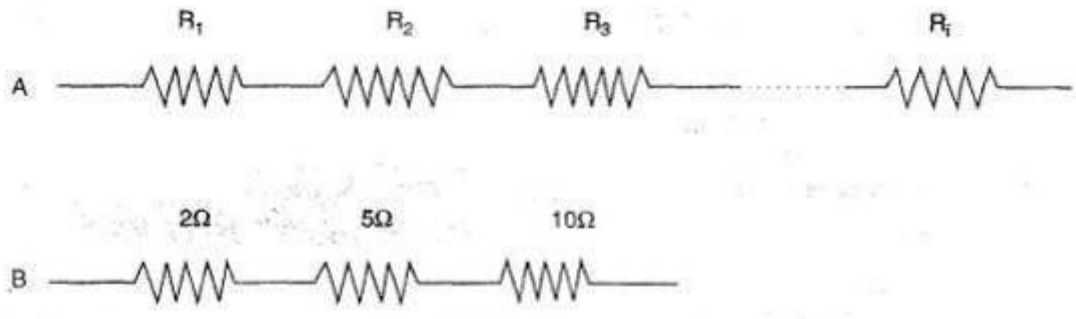


Figura 1.12 Resistores em série.

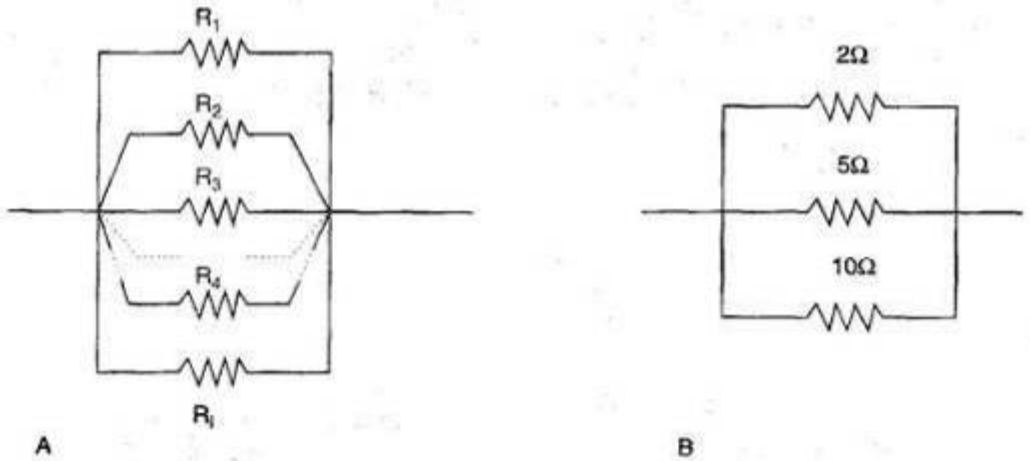


Figura 1.13 Resistores em paralelo.

Portanto, a resistência única necessária para ter o mesmo efeito da mola de resistores, $R^{total'}$ é a soma de todas as resistências:

$$R^{total'}=R_1+R_2+R_3 ...+Ri. \qquad [21]$$

Por exemplo, na mola mostrada na Figura 1.12B, a resistência total R_{total} é 2+5+10 Ω = 17 Ω.

Resistores em paralelo. Os resistores podem também ser amarrados em

paralelo, como mostra a Figura 1.13A. O fluxo de elétrons se divide em A, com os elétrons tomando rotas diferentes até B onde se unem novamente. O fluxo total de corrente através de todos os resistores, *I*, é o mesmo que a soma das correntes através de cada resistor:

$$I = I_1 + I_2 + I_3 + \ldots + I_i. \qquad [22]$$

A diferença de potencial através de cada resistor é idêntica. Usando a lei de Ohm na equação acima, podemos escrever:

$$I = V/R_1 + V/R_2, + V/R_3 + \ldots + V/R_i,$$
$$= V[1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \ldots + 1/R_i]. \qquad [23]$$

Portanto, a resistência única que poderia substituir esses resistores paralelos tem um valor:

$$1/R_{total} = 1/R_1 + 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \ldots + 1/R_i. \qquad [24]$$

Por exemplo, se três resistores de 2,5 e 10 Ω estão em paralelo, como mostra a Figura 1.13B, o resistor equivalente para substituí-los é 1/(1/2+1/5+1/10), que é 1/(0,5+0,2+0,1) = 1/0,8 = 1,25 Ω.

Capacitores em série. Uma voltagem aplicada através de quatro capacitores em série induz cargas de +Q e -Q em suas placas (Fig. 1.14). Usando a equação 17 sabemos que:

$$1/C = V/Q.$$

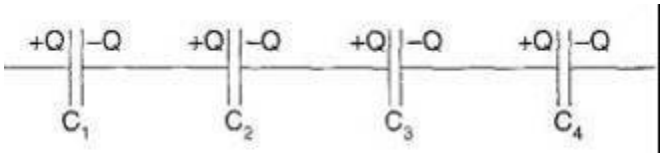


Figura 1.14 Capacitores em série.

A diferença de potencial através da fileira em série é a soma de potenciais através de cada capacitor, e assim a capacitância única, C, equivalente a

quatro capacitores C_1 C_2, C_3 *e* C_4 *é* dada por:

$$1/C = [\ v_1 + v_2 + v_3 + v_4]/Q \qquad [25]$$

$$= V_1/Q + V_2/Q + V_3/Q = V_4/Q$$

$$= 1/\ C_1 + C_2 + 1/C_3 + 1/C_4. \qquad [26]$$

Se as capacitâncias são 2, 1, 5 e 10 uF, então C = 0,56 uF.

Capacitores em paralelo. Se os capacitores são conectados em paralelo como mostra a Figura 1.15, a carga total desenvolvida neles é a soma das cargas em cada um deles. A corrente nunca é negativa. A diferença de potencial é a mesma através de todos os capacitores.

A capacitância eficaz de todos os capacitores colocados juntos é dada pela expressão:

$$C = Q/V,$$

em que:

$$Q = Q_1 + Q_2 + Q_3 + Q_4.$$

e assim:

$$C = Q_1/V + Q_2/V + Q_3/V + Q_4/V \qquad [27]$$

$$= C_1 + C_2 + C_3 + C_4. \qquad [28]$$

Se as capacitâncias são 1, 2, 5 e 10 uF, então C é 18uF.

Corrente direta e alternada. Como já foi discutido, existem dois tipos de corrente elétrica: corrente direta (CD) e corrente alternada (CA). O tipo mais comum de corrente alternada tem uma forma de onda senoidal, como aquela encontrada na rede elétrica. Para a CA senoidal, a relação entre freqüência e período etc. definida na primeira seção permanece válida.

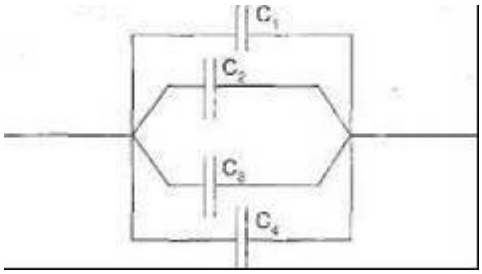


Figura 1.15 Capacitores em paralelo

A variação de corrente pode ser descrita pela relação:

$$I = I_o \, sen[2\Pi ft], \qquad [29]$$

e, do mesmo modo, a voltagem é descrita por:

$$V = V \, sen[2\Pi ft] \, , \qquad [30]$$

onde sen *[2Πft] é* a expressão que diz a você que a forma de onda é uma onda senoidal de freqüência/, e I_0 e V_o são os valores máximos de corrente e voltagem (a amplitude de oscilação). Claramente, a corrente média ao longo de um ciclo na Figura 1.16 é zero - a corrente é positiva o tanto quanto é negativa - e o mesmo se aplica à voltagem.

Em alguns casos, uma corrente alternada pode ser *retificada,* como mostra a Figura 1.16B e C. Aqui, a corrente média é claramente diferente de zero. Para a *retificação de meia onda, a* corrente média é $0{,}318I_0$, e para a *retificação de onda completa* a corrente média é $0{,}636I_Q$.

Se uma corrente alternada flui através de um resistor a corrente média é zero, porém, o efeito de aquecimento não. Em cada passagem através do resistor, os elétrons o aquecem levemente, independente da direção do fluxo. Claramente, apesar da corrente total zero, alguma energia é gasta no circuito e define-se uma *corrente eficaz* para que se considere esse fato. A corrente eficaz (também conhecida como corrente *root mean square*[*1] *(RMS),* I_{RMS}*) é* o valor da corrente constante que caso pudesse fluir durante a mesma extensão de tempo gastaria a mesma quantidade de energia elétrica, com uma voltagem fixa, que a corrente alternada. Uma *voltagem eficaz* (voltagem *root mean square (RMS),* V_{RMS}*)* é definida de modo similar como a voltagem constante que, se presente pela mesma extensão de tempo, gastaria a mesma quantidade de energia elétrica, com uma voltagem fixa, que a voltagem alternada.

Da equação 16 a potência, *W,* nos circuitos de CD é dada por:

$$W = VI,$$

[1] *N.T.: *root mean square* é a raiz quadrada da média aritmética dos quadrados de um conjunto de números. Nos artigos técnicos em português emprega-se apenas o termo RMS.

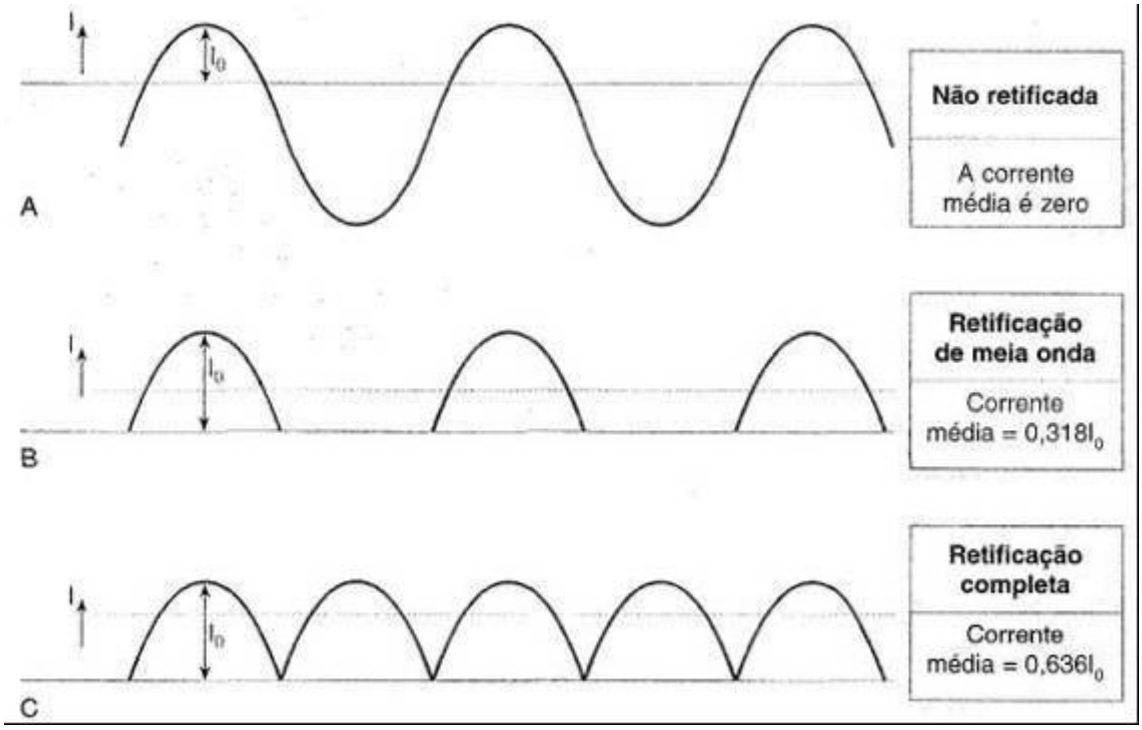


Figura 1.16 Retificação de uma corrente alternada. A: Onda não retificada. B: Retificação de meia onda. C: Retificação completa.

onde W é em watts, *V* é em volts e *I* é em ampères. Do mesmo modo, em um circuito de CA:

$$W = V_{RMS} I_{RMS} \qquad [31]$$

A lei de Ohm pode ser empregada se forem usadas correntes e voltagens eficazes. Portanto a potência pode também ser escrita como:

$$W = I^2_{eff} R, \qquad [32]$$

ou

$$W = V^2_{eff} R, \qquad [33]$$

Pode ser demonstrado que $I_{eff} = I_0/\sqrt{2}=0,707I_0$ *e que* $V_{eff}=V_0/\sqrt{2}=0,707/V0_0$.

Os capacitores permitem que as correntes alternadas fluam. A resistência através das placas do capacitor é conhecida como *impedância* (Z). Essa é definida como a razão das amplitudes de voltagem e corrente do mesmo modo que a resistência é dada por *V/R* para a corrente direta. Pode ser demonstrado que:

$$Z = 1/\omega C, \qquad [34]$$

onde *C é a* capacitância e ω (*a freqüência angular)* = 2 π*f.*

Magnetismo

A maioria de nós já usou uma bússola e sabe que a agulha oscila para apontar norte-sul. A bússola é uma barra de magneto permanente que se alinha com o campo magnético da terra.

Há dois pólos magnéticos: o pólo norte e o pólo sul. De várias maneiras, os dois pólos de um magneto agem do mesmo modo que cargas elétricas opostas. Pólos magnéticos iguais se repelem e pólos diferentes se atraem. Há uma força entre dois magnetos separados a uma distância *d* um do outro e a equação que descreve essa força é bastante similar à equação 5:

$$F = m_1 m_2 / 4\pi\mu d^2.. \qquad [35]$$

Aqui, μ é a *permeabilidade* do meio, μ_0 (a permeabilidade do espaço livre) é usada quando os magnetos se encontram no vácuo. A força de um magneto é medida em unidades de *webers* (Wb). A unidade de permeabilidade é o *henry/metro* (H/m). A *permeabilidade relativa, μr,* é definida pela relação:

$$\mu_r = \mu/\mu_0. \qquad [36]$$

Considera-se que existe um *campo magnético* em um ponto se um pequeno magneto colocado lá experimenta uma força. Essa se alinhará com as *linhas do campo magnético.* Os campos ao redor de alguns magnetos permanentes estão representados na Figura 1.17.

O número de linhas magnéticas de força passando através de uma área, A, é conhecido como *fluxo magnético (N).* O fluxo magnético que passa através de uma unidade de área que é alinhada perpendicular ao campo é a *densidade do fluxo magnético* (B). A densidade do fluxo magnético é medida em unidades

de *teslas* (T); 1 tesla = 1 Wb/m^2.

Eletromagnetismo

Os fios que conduzem uma corrente elétrica produzem campos magnéticos em torno deles.

O campo magnético em torno de um longo fio reto forma uma série de círculos concêntricos com o fio no seu centro. Uma solenóide (ou seja, uma espiral de fio) cria um campo de certo modo similar ao produzido por uma barra de magneto permanente, sendo a principal diferença a existência de um campo uniforme dentro dele. Essa uniformidade do campo é aproveitada nas aplicações de diatermia por ondas curtas. A Figura 1.18 ilustra esses campos.

Espectro eletromagnético. A luz é uma forma de radiação eletromagnética. Pode ser decomposta em suas diferentes partes componentes usando-se um prisma, com cada cor do "arco-íris" tendo um comprimento de onda diferente. As ondas eletromagnéticas são campos elétricos e magnéticos que correm juntos através do espaço sem a necessidade de um meio condutor (Fig. 1.19).

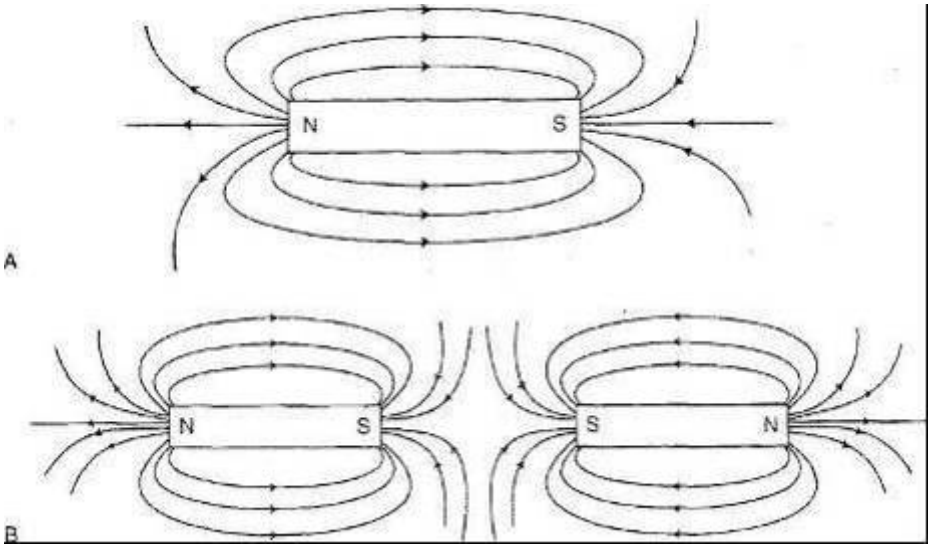


Figura 1.17 A: Um campo magnético em torno de uma única barra de magneto permanente. B: Campo magnético em torno de duas barras de magneto.

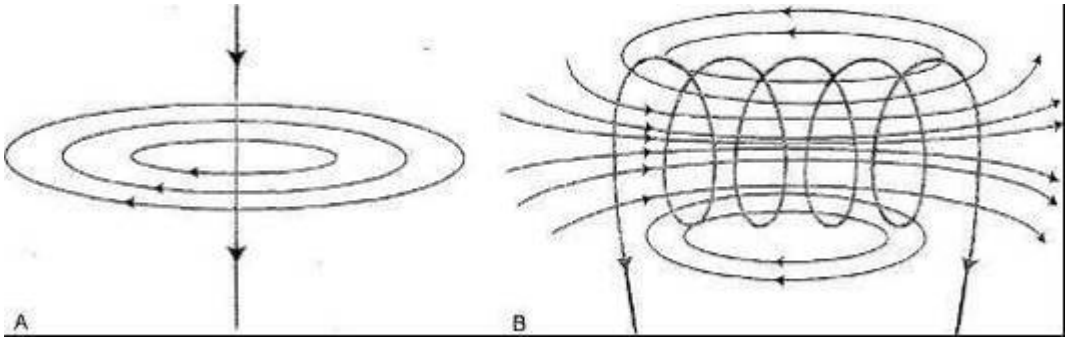


Figura 1.18 A: Campo magnético em torno de um longo fio reto levando corrente elétrica. B: Campo magnético em torno de uma espiral levando uma corrente elétrica.

Elas correm a uma velocidade de 3 X IO^8 m/s no vácuo. Existe um espectro completo dessas ondas das quais a luz é apenas uma pequena parte. Outras radiações no espectro eletromagnético incluem ondas de rádio, microondas e raios X; o espectro está representado na Figura 1.20. O comportamento da radiação eletromagnética pode ser descrito de forma útil, não apenas em termos do movimento das ondas mas também em termos de "partículas". Pode ser compreendido como pequenos "pacotes" de energia e momento, às vezes denominados de *quanta.* A energia em joules de um quantum de radiação é determinada por sua freqüência e é dada pela equação:

$$E = hv, \qquad [37]$$

onde v é a freqüência e *h* é a *constante de Planck {h* - 6,62 X 10^{-34}Js). É mais comum citar as energias eletromagnéticas em *elétron-volts* (eV); leV = 1,6 X l,10^{-13}J. Pode ser visto na figura 1.20 que as energias na extremidade do espectro das ondas longas são muito pequenas. Pensa-se geralmente que são necessárias energias acima de 30 eV para ionizar os átomos e, portanto, o espectro pode ser classificado em duas bandas: radiação ionizante e não-ionizante.

O comprimento de onda da radiação determina o tamanho dos objetos com os quais irá interagir. Uma onda com comprimento de 100 m (uma onda de rádio) não "verá" algo que tenha o tamanho de um átomo e passará por ele sem ser perturbada. Contudo, uma onda com um comprimento de 10^{-12} m (um raio gama) irá interagir com o núcleo do átomo, com o qual tem um tamanho comparável. A radiação infravermelha tem um comprimento de onda compará-

vel ao tamanho dos átomos ou moléculas e desse modo pode interagir com eles, dividindo energia cinética (calor).

Indução eletromagnética. O dínamo sobre uma roda de bicicleta que é usado para fornecer potência às luzes da bicicleta faz uso da indução eletromagnética. A indução eletromagnética é em muitas maneiras o reverso do eletro-magnetismo. Quando um magneto e um fio condutor se movem um em relação ao outro, uma corrente é induzida no fio. Na roda da bicicleta, faz-se com que um magneto rode perto de uma bobina de fio fixo que forma parte de um circuito incluindo a lâmpada. A corrente é induzida no fio e a lâmpada é acendida.

Os elétrons no fio ao se aproximarem (ou sendo aproximados) de um campo magnético experimentam uma força na medida em que entram no campo. Todos os elétrons são deslocados em direção a uma extremidade do fio, de modo que a ponta se torna negativamente carregada. Por outro lado, a outra ponta assume uma carga positiva. Portanto, uma força eletromoti-va é induzida entre as duas pontas e, se o circuito for completado, a corrente fluirá. Se o fio estiver em espiral, a corrente induzida será

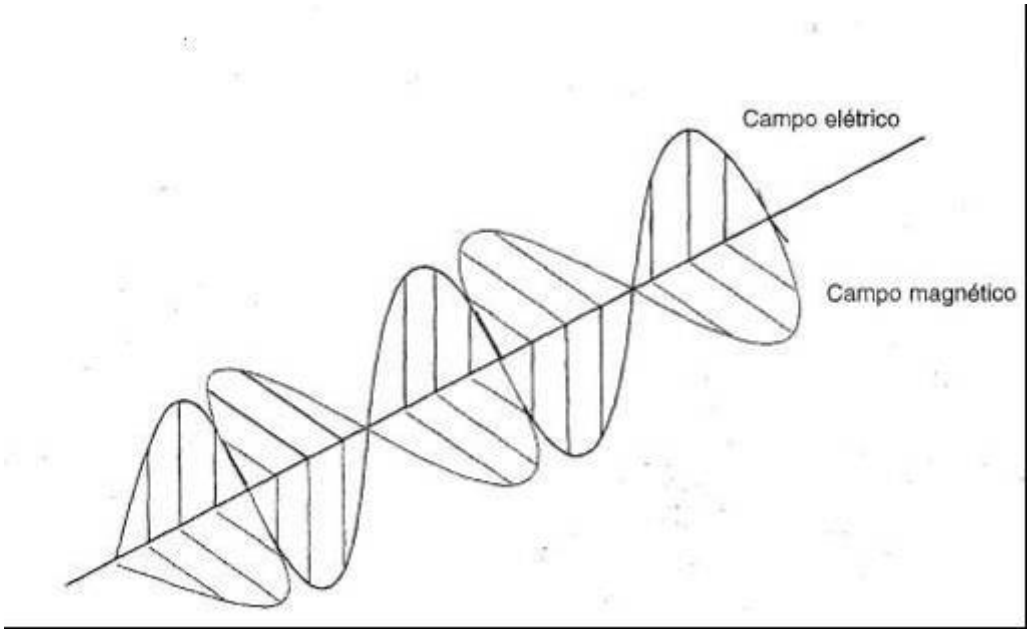


Figura 1.19 Uma onda eletromagnética. Os campos elétrico e magnético correm juntos.

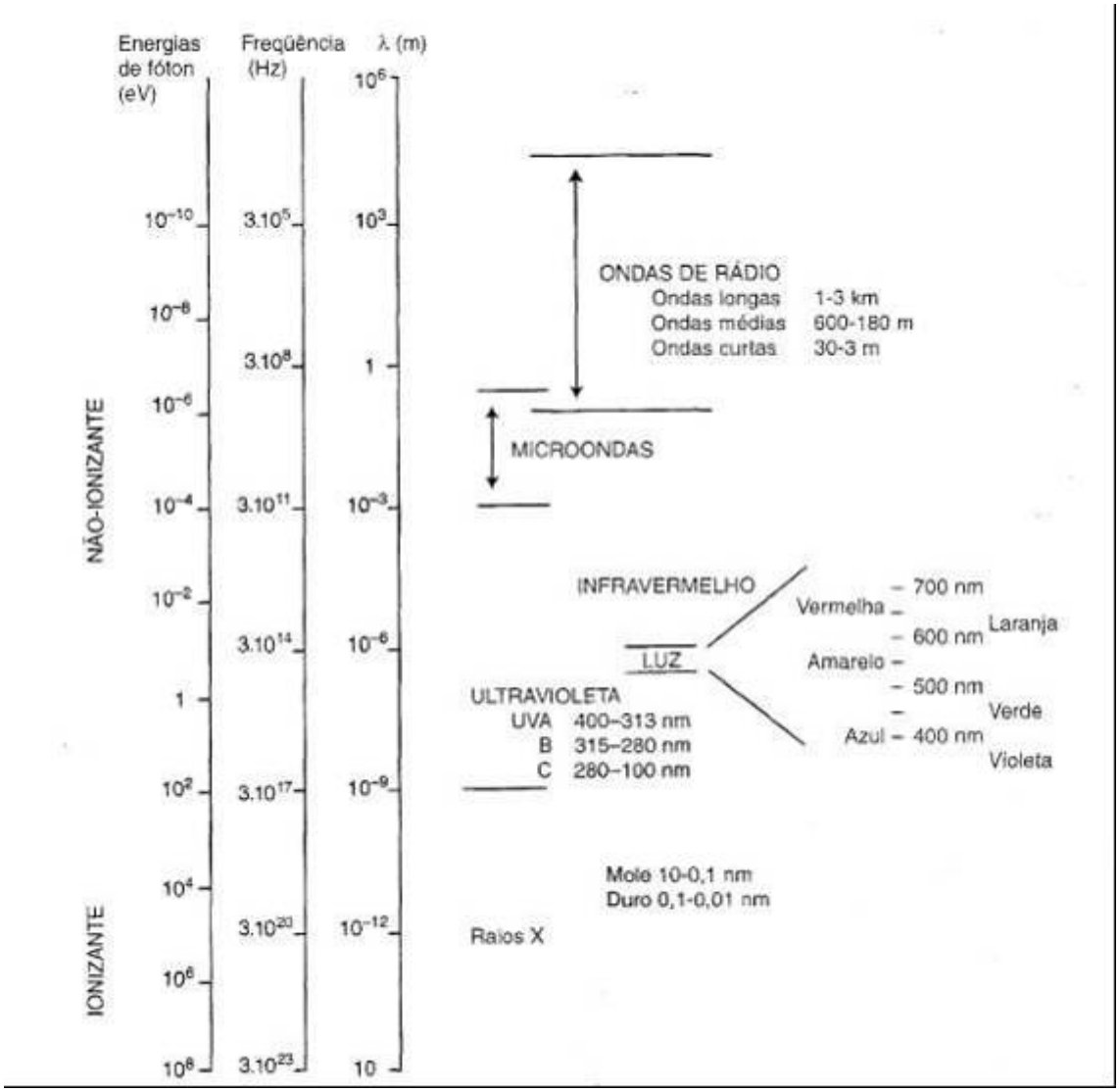


Figura 1.20 O espectro eletromagnético.

aumentada. Uma espiral de fio condutor usada desse modo é chamada de indutor. A f.e.m. no condutor equivale à taxa de mudança do fluxo concatenado - essa é a *lei de Faraday* de indução eletromagnética. A direção da corrente induzida é sempre a que se opõe à mudança que a causou - *lei de Lenz.* Nesse aspecto, os indutores agem como resistências em circuitos; eles são geralmente usados para bloquear voltagens inconstantes e ao mesmo tempo permitem a passagem de voltagens constantes (CD).

Um indutor (U) e um capacitar (C) são às vezes usados em série ou em paralelo para produzir *circuitos sintonizados LC* (Fig. 1.21). Pode ser demonstrado que esses circuitos têm uma freqüência ressonante,/, de tal modo que os circuitos sintonizados UC em série oferecem uma impedância muito

baixa a ondas daquela freqüência, porém uma impedância extremamente alta para qualquer outra, enquanto circuitos paralelos sintonizados UC oferecem uma resistência muito alta a ondas de freqüência/e permitem que outras freqüências passem. Eles, portanto, agem como filtros. A freqüência ressonante é dada pela equação:

$$f = 1/2\pi r \text{ (LC)}. \qquad [38]$$

Indução mútua. Um campo magnético que se modifica proveniente de um condutor carregando corrente pode induzir f.e.m. e corrente em um segundo condutor próximo. Essa corrente variará e por sua vez pode produzir

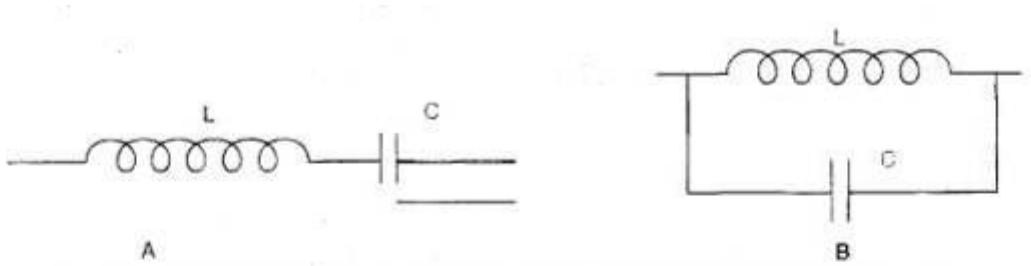


Figura 1.21 Circuitos sintonizados LC. A: Circuito LC em série. B: Circuito LC em paralelo.

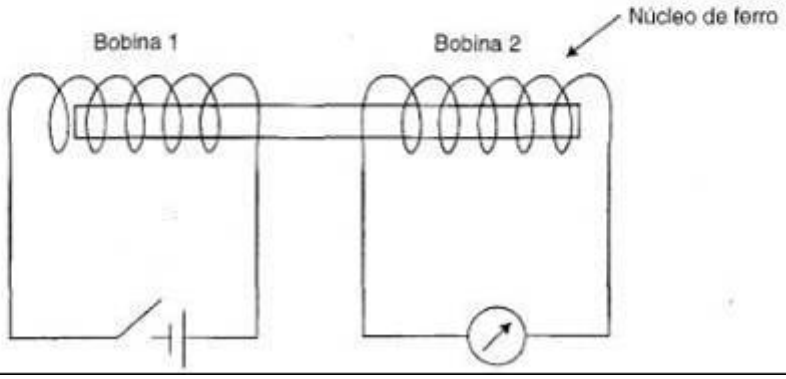


Figura 1.22 Indução mútua. As mudanças do campo magnético em uma bobina podem induzir corrente em uma segunda bobina. O campo magnético criado desse modo criará uma corrente na primeira bobina. Um núcleo de ferro especialmente preparado aumenta esse efeito.

seu próprio campo magnético variante induzindo uma f.e.m. e corrente no primeiro condutor. Cada condutor portanto induz uma corrente no outro (Fig. 1.22). Isso é chamado de *indutância mútua.* A indutância mútua é de 1 henry se 1 volt for induzido em um condutor por uma mudança de corrente de 1

ampère por segundo no outro. O transformador de CA faz uso de indutância mútua.

Auto-indutância. Quando uma corrente é ligada em uma bobina, a corrente crescendo na bobina causa uma mudança no fluxo magnético da bobina. Isso, por sua vez, produz uma f.e.m. que se opõe à f.e.m. da bateria. A isso se chama de *f.e.m. de retorno.* Esse efeito é aumentado quando há um núcleo de ferro especial na bobina.

Um condutor tem uma auto-indutância de 1 henry se uma f.e.m. de volta de 1 volt for induzida por uma corrente inconstante de 1 ampère/segundo.

ONDAS MECÂNICAS

A onda mecânica mais importante usada em fisioterapia é o ultra-som. As ondas sonoras diferem das ondas eletromagnéticas em um aspecto principal: as ondas são uma forma de *energia mecânica,* e como tal não se propagam no vácuo. Isso ocorre porque a energia passa pelo meio através do movimento de moléculas que transferem seu momento na direção da onda. O som é produzido por uma superfície que se move; esta pode ser um diafragma em um auto-falante, por exemplo, ou a parte da frente de um transdutor no ultra-som médico. À medida que a superfície se move adiante, ela *comprime* as moléculas imediatamente à frente. Essas moléculas empurram para frente suas vizinhas em uma tentativa de restaurar seu arranjo anterior e essas, por sua vez, empurram suas vizinhas. A compressão portanto se move afastando-se de sua fonte. Se a superfície agora se move na direção oposta, a densidade das moléculas é reduzida perto dela (é criada uma região de *rarefação)* e desse modo as moléculas se movem para dentro para preencher o espaço. Isso por sua vez deixa uma região de baixa densidade que é imediatamente preenchida por mais moléculas e desse modo a rarefação se move para longe da fonte. Isso está ilustrado na Figura 1.23. Esse tipo de onda é chamada de *onda longitudinal* pois o deslocamento das moléculas é ao longo da direção na qual a onda se move.

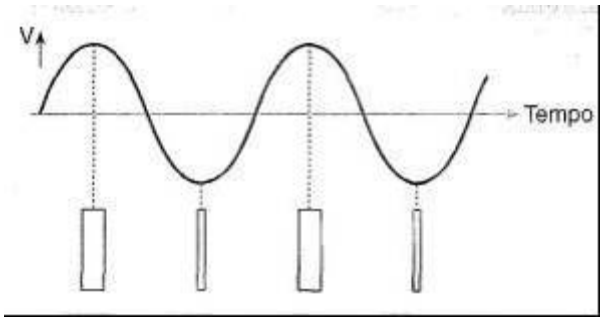


Figura 1.23 Efeito piezoelétrico. O cristal fica mais grosso e mais fino, dependendo da polaridade da voltagem.

Ultra-som

A velocidade do som no ar é de 330 m/s. O ouvido humano pode ouvir freqüências acima de cerca de 18000 Hz (18 kHz). O comprimento de onda do som audível (calculado usando a equação 4) para o qual o ouvido é mais sensível (cerca de 1,6 kHz) é cerca de 20 cm. Nas freqüências ultra-sônicas (acima de 18 kHz), o comprimento de onda torna-se tão curto que o som não corre muito longe através do ar. (A 1,5 MHz, o comprimento de onda é de cerca de 0,2 mm.) Contudo, o ultra-som se propaga através da água, um meio no qual a velocidade do som é de 1500 m/s. A 1,5 MHz o comprimento de onda na água é 1 mm. Esse fato é usado na medicina já que a maioria dos tecidos corporais são constituídos principalmente de água e os comprimentos de onda milimétricos nas baixas freqüências de megahertz usadas (0,75-10 MHz) são comparáveis ao tamanho das estruturas tissulares com as quais é necessária a interação.

O ultra-som é gerado a partir de um *transdutor.* Um transdutor é um dispositivo que transforma uma forma de energia em outra. O transduitor mais comumente usado em ultra-som transforma a energia elétrica em energia mecânica usando o *efeito piezoelétrico.* Um cristal piezoelétrico tem a propriedade de caso uma voltagem seja aplicada através dele, ele alterará soa espessura e, de modo alternativo, caso a espessura do cristal seja modificada se desenvolverá uma voltagem através do cristal (esse é o efeito piezoelétrico *inverso).* Portanto, quando uma voltagem oscilatória é aplicada através do cristal, essa alternadamente fica mais espessa e mais fina que sua espessura

de repouso, seguindo a polaridade da voltagem (Fig. 1.23). À medida que a face frontal do transdutor se move para trás e para frente, as regiões de compressão e rarefação se movem para fora dela, formando uma onda ultra-sônica. O material piezoelétrico mais comumente usado para transdutores de fisioterapia é o titanato zirconato de chumbo *(lead zirconate titanate - PZT).*

A voltagem através do transdutor de ultra-som pode ser aplicada continuamente durante todo o tempo de tratamento *(onda contínua,* OC) ou pode ser aplicada em pulsos - ligada por um tempo, desligada por um tempo e assim por diante; esse é conhecido como *modo pulsado.* Os trens de onda para uma onda contínua e o modo pulsado estão representados na Figura 1.24.

No modo pulsado, o regime de pulsação pode ser descrito de uma dessas três maneiras (Fig. 1.24B):

1. *x* segundos ligado; *y* segundos desligado

2. *m:s,* onde *m* representa a "marca" e *s* representa o "espaço", onde a razão representa a proporção entre tempo ligado e tempo desligado; a isso se chama de *razão marca:espaço.* Desse modo, se x é o dobro de *y, m:s* é 2:1. Para descobrir o verdadeiro regime de pulsação é também necessário conhecer o comprimento do pulso.

3. A *taxa do ciclo:* esse é o comprimento do pulso como uma porcentagem do tempo ligado e desligado total, de modo que esse é dado por *x/(x+y)* X 100%.

Tome, por exemplo, um regime pulsado comum como mostra a Figura 1.25. Esse pode ser descrito como 2 ms ligado : 8 ms desligado, como uma razão marca : espaço 1 : 4, comprimento de pulso de 2 ms ou como uma taxa de ciclo de 20% (2/10 X 100%). É digno de nota que, a 1 MHz, um comprimento de pulso de 2 ms contém 2000 ciclos.

Intensidade

A energia em uma onda de ultra-som é caracterizada pela *intensidade.* Essa é a energia que cruza uma unidade de área perpendicular à onda na unidade de tempo; as unidades usadas são wa*tts/m*$^{2.}$

Figura 1.24 A: Ultra-som de onda-contínua. B: Ultra-som pulsado. Nesse exemplo, o som fica ligado por x segundos e desligado por y segundos.

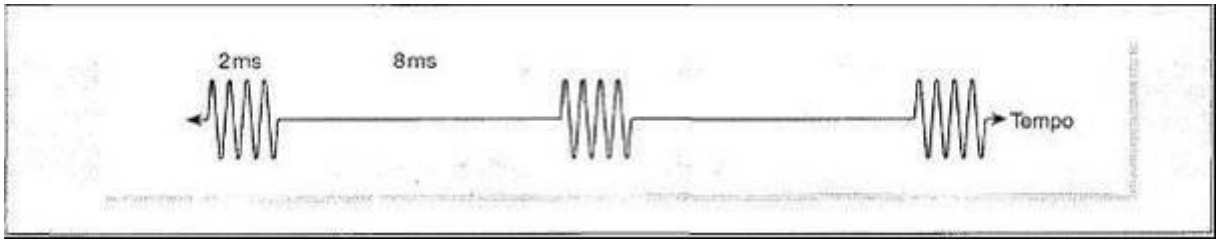


Figura 1.25 Um regime típico de pulsação para fisioterapia.

Contudo, para aplicações clínicas, o metro quadrado é uma área inapropriadamente larga em termos de regiões do corpo humano a serem tratadas e, desse modo, a unidade usada no ultra-som médico é watts/cm^2.

São usados vários tipos de intensidade para descrever as exposições ao ultra-som. O campo de um disco piezoelétrico circular é complexo. Perto do transdutor há muitos picos e depressões, porém, à medida que o feixe se move para longe de transdutor o padrão do campo toma-se mais uniforme. A região perto do transdutor é conhecida como *campo próximo* ou *zona de Fresnel;* a região além dessa é chamada de *campo distante* ou *zona de Fraunhoffer.* A fronteira entre as duas zonas fica a uma distância dada por r^2/λ onde *r é* o raio do transdutor e λ *é* o comprimento de onda do ultra-som. Essa é a posição do pico de intensidade no eixo do feixe que fica além do transdutor. O ultra-som de fisioterapia comumente opera a 0,75; 1,0; 1,5 ou 3 MHz. A extensão do campo próximo é mostrada na Tabela 1.1 para várias freqüências e tamanhos

de transdutor. Isso demonstra que a maioria das exposição do ultra-som fisioterapêutico são executadas no campo próximo, que tem muitos picos de intensidade. Também indica que existem muitas intensidades que precisam ser identificadas.

Os perfis do campo transverso mostrados na Figura 1.26 ilustram o problema. Os dois perfis têm a mesma intensidade de pico I_Q, mas os níveis são bem diferentes se é tirada sua média em todo o feixe. Os níveis de pico são o parâmetro mais significante quando o feixe é mantido estacionário sobre um volume de tecido por um tempo longo, mas se o transdutor é mantido em movimento contínuo, o valor médio se torna mais importante, já que é esse o efeito que o tecido experimentará. Em um campo de onda contínua, portanto, são definidas duas intensidades, a *intensidade de pico espacial* (I_{PE}) e a *intensidade média espacial* (I_{ME}).

Tabela 1.1 Extensão do campo próximo para diferentes transdutores de ultra-som

Tabela 1.1 Extensão do campo próximo para diferentes transdutores de ultra-som

Freqüência MHz	r cm	r^2/λ cm
0,75	0,5	1,25
	1,0	5
	1,5	11,25
1,0	0,5	0,6
	1,0	6,7
	1,5	15
1,5	0,5	2,5
	1,0	10
	1,5	22,5
3,0	0,5	5
	1,0	20
	1,5	45

r é o raio do transdutor; λ é o comprimento de onda ultra-sônica.

As coisas se tornam mais complicadas em um campo pulsado. Aqui, a analogia é a de um menino em pé no mar com a água nos tornozelos. À medida que as ondas vêm, a água sobe por suas pernas e desce novamente à medida que as ondas passam, subindo novamente na onda seguinte. A água deixa uma marca nas pernas do menino, representando o ponto mais alto alcançado pela onda enquanto ele estava em pé ali (o *pico temporal)* e há um nível de água médio experimentado durante o tempo na água (a *média*

temporal). Do mesmo modo, um *pico de intensidade temporal* e uma *média de intensidade temporal* podem ser identificados como a intensidade mais alta experimentada em um ponto do tecido durante um período extenso de tempo e a intensidade média, experimentada naquele ponto ao longo do tempo, onde a média é tirada a partir dos tempos ligados assim como desligados. Se essas intensidades temporais são medidas no ponto do tecido onde é encontrado o pico de intensidade espacial, pode-se determinar um *pico de intensidade espacial e temporal* $fI_{PE}pr$) e um *pico espacial e média temporal da intensidade* (7_{PEMT}). Se essas intensidades temporais são combinadas com o cálculo da média espacial, podem também ser definidas a *média espacial e temporal* (7_{MEMT}) e as *intensidades espacial média e pico temporal* (4IEPT)- $I^{SSO\ esl;}$á demonstrado nas Figuras 1.27 e 1.28.

Por exemplo, tome um feixe com I_{PE} = 3 W/cm^2 e I_{ME} = 2 W/cm^2 quando o som está ligado, pulsando 2 ms ligado e 8 ms desligado. Seja qual for o pico temporal, a média temporal será 20% dele já que o som fica ligado por apenas um quinto do tempo. Portanto, I_{PEPT} = 3 W/cm^2, I_{PEMT} = 0,6 W/cm^2, $_{IMEPT}$ = 2 W/cm^2, I_{MEMT} = 0,4 W/cm^2.

O campo de ultra-som pode também ser descrito em termos das pressões envolvidas.

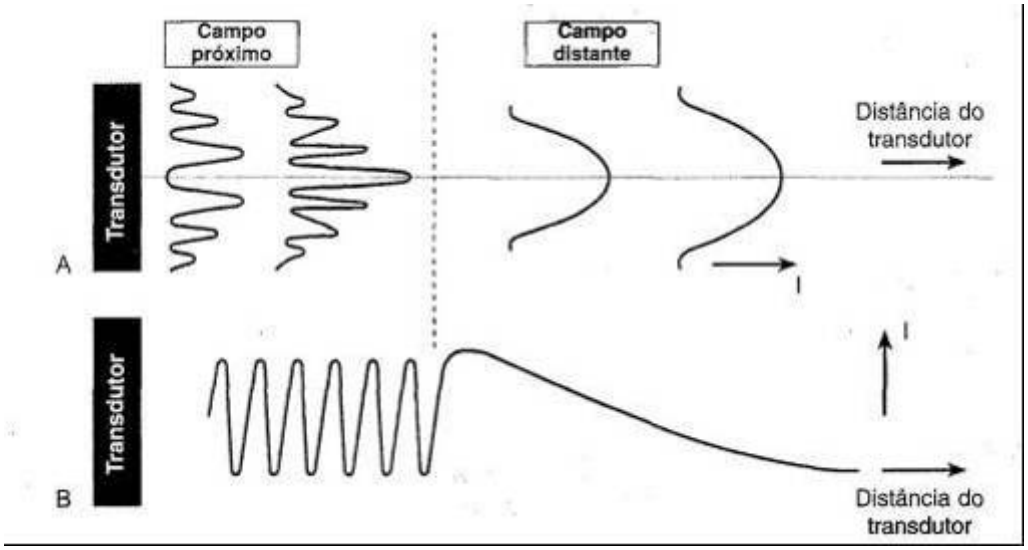


Figura 1.26 A: Distribuição da intensidade transversa em diferentes distâncias do transdutor. B: Distribuição da intensidade no eixo.

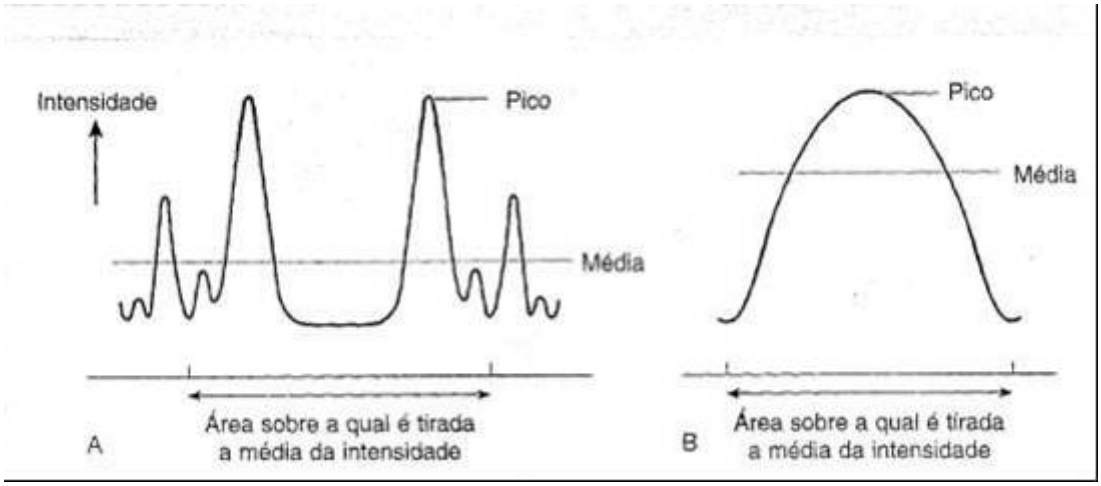


Figura 1.27 A: Exemplo de um perfil de feixe transverso no campo próximo. B: Perfil do feixe transverso no campo distante. Esse tem o mesmo pico de intensidade que o do perfil A.

Figura 1.28 Diagrama para ilustrar os diferentes tipos de intensidade. $/_{PE}$, pico espacial; $/_{ME}$, média espacial; $/_{PT}$, pico temporal; $'_{PEPT}$, pico espacial-pico temporal; $/_{PEMT}$, pico espacial-média temporal.

Pode ser visto na Figura 1.29 que a pressão oscila em torno do nível ambiente do meio por onde ele passa. O campo pode portanto também ser caracterizado em termos de *amplitude de pressão* (geralmente a *amplitude do pico da pressão positiva, p+,* e a *amplitude do pico da pressão negativa , p-)* encontrado em algum lugar no campo.

A intensidade e a pressão são relacionadas pela expressão:

$$I = p^2/2pc, \qquad [39]$$

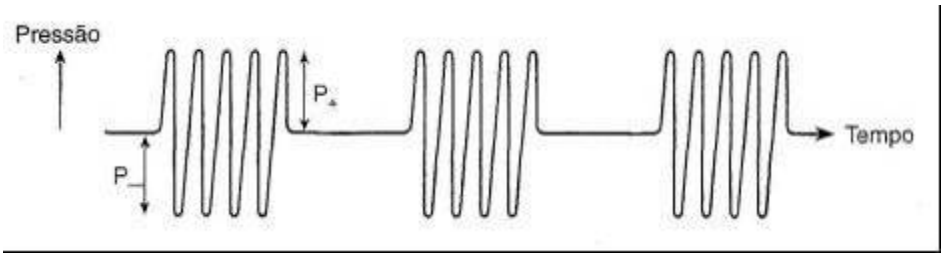


Figura 1.29 Uma exposição ao ultra-som pode ser descrita em termos de pressão. A amplitude do pico de pressão positiva, p_+, e a amplitude do pico de pressão negativa, p_, estão representadas.

onde *p* é a densidade e c é a velocidade do som no meio.

O ultra-som interage com o tecido de várias maneiras. Os dois mecanismos tidos como os mais importantes são o calor e a cavitação. A cavitação é a atividade das bolhas dentro de um campo ultra-sônico. A pressão oscilante pode fazer com que as bolhas cresçam e oscilem. Uma bolha oscilante faz com que os líquidos em torno dela fluam, e pode ocorrer forças de atrito consideráveis. Em alguns casos podem tornar-se *ressonantes,* caso no qual começam a oscilar de forma instável e podem sofrer um colapso violento, causando dano tissular em sua vizinhança. Quando a quantidade de tecido se aquecendo está sendo considerada, as intensidades cujas médias foram calculadas espacial-mente são os parâmetros mais relevantes. Contudo, quando se considera a cavitação, o parâmetro mais importante é o pico de pressão negativa.

Calibragem

Os campos ultra-sônicos podem ser calibrados usando inúmeros métodos, dependendo da informação necessária. A distribuição de pressão pode ser mapeada usando um hidrofone de membrana sensível à pressão de PVDF (fluoreto de polivinilideno) que faz uso do efeito piezoelétrico inverso. A

plotagem de campo é um processo extenso e detalhado geralmente feito pelos fabricantes ou departamentos de física médica. É sempre aconselhável ter os transdutores calibrados desse modo antes do uso, e novamente quando se suspeitar de uma falha. Fornece um modo fácil de identificar cristais danificados. O método de calibragem escolhido dentro de um departamento de fisioterapia deve ser a balança de pressão de radiação. Quando o ultra-som atinge um alvo na água, exerce uma força sobre o alvo (pressão de radiação) e tenta movê-lo. Se essa força de radiação for adequadamente contrabalançada, será possível calculá-la. Esse dispositivo faz a média sobre a área alvo e permite uma rápida avaliação de quanto a saída pode ser reproduzida de um dia para o outro. É uma verificação importante que deve ser incorporada em qualquer rotina de tratamento.

Reflexão das ondas ultra-sônicas

Os tecidos oferecem resistência à passagem do ultra-som. Essa resistência é chamada de *impedância acústica,* Z, e pode ser calculada pela seguinte expressão:

$$Z = pc, \qquad [40]$$

onde p é a densidade e c é a velocidade do som. A unidade em que Z é medida é *rayl.*

A quantidade de som refletido de uma superfície plana entre dois materiais de impedância Z_1 e Z_2 é $(Z_2-Z_1)/(Z_2+Z_1)$, e a quantidade de som transmitida é $2Z_2/(Z_2+Z_1)$. A água tem impedância de 1,5 X IO^6 rayl, a gordura tem impedância de 1,4 X IO^6 rayl, o músculo de 1.7 X IO^6 rayl e o osso de 7 X IO^6 rayl.

Atenuação

À medida que o ultra-som passa pelo tecido, parte da energia é refletida pelas estruturas no caminho *(dispersão)* e parte da energia é absorvida pelo

próprio meio, levando a aquecimento local *(absorção). A atenuação* (perda de energia do feixe) é devida a esses dois mecanismos, com a absorção sendo responsável por 60-80% da perda de energia. Se a intensidade incidente sobre o tecido é de I_o e a intensidade após percorrer *x* cm de tecido, com coeficiente de atenuação *a,* é *I*, esses são relacionados pela expressão:

$$I=I_0e^{-xx} \qquad [41]$$

O modo com que a intensidade diminui à medida que passa pelo tecido é mostrado na Figura 1.30; isso é conhecido como *queda exponencial.*

Os valores do coeficiente de atenuação são geralmente anotados em dB/cm/MHz ou nepers/cm/MHz (ldB/cm = 4,34 nepers/cm). O decibel (dB) representa uma razão entre níveis de intensidade, de modo que o nível de intensidade anotado em decibéis é 10 $\log_{10} I_Q/I$. Pode ser demonstrado que quando o nível de intensidade é 3 dB a razão das intensidades é 2. O coeficiente de atenuação é anotado como uma função de freqüência, já que esses aproximadamente se relacionam linearmente.

A Tabela 1.2 mostra coeficientes de atenuação relativos para diferentes tecidos biológicos.

Também estão representados os meio-valores de espessura. Essa é a espessura de tecido necessária para reduzir a intensidade por um fator dois. Pode-se ver que o osso e o pulmão atenuam o som muito rapidamente e muito pouca energia penetra por eles. Eles portanto não são adequados para tratamentos de ultra-som fisioterapêuticos. De fato, deve-se ter cuidado ao tratar regiões como essa pois a perda de energia vai para o aquecimento do tecido localmente. Pode também ser visto que a camada de meia-espessura diminui com o aumento da freqüência e, desse modo, quando são necessários tratamentos profundos, devem ser usadas baixas freqüências.

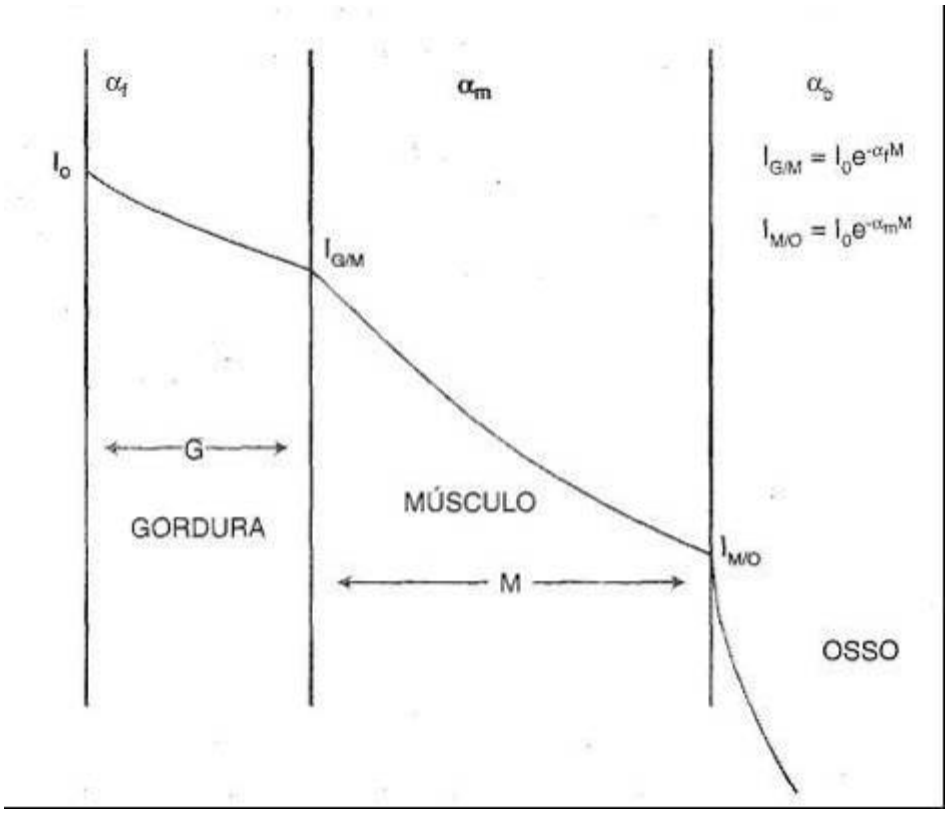


Figura 1.30 A energia do ultra-som é atenuada exponenoialmente à medida que passa pelo tecido. O osso atenua mais fortemente.

Agentes acoplantes. Pode ser visto na Tabela 1.2 que o som com freqüência de megahertz não se propaga através do ar. Portanto, quando um paciente está sendo tratado, é essencial para um tratamento efetivo que não haja ar entre o transdutor e a pele. Existem muitos métodos de aplicação do ultra-som. O método mais comum é usar uma aplicação de "contato", onde uma fina camada de óleo ou gel é aplicada à pele antes do tratamento. O requisito para o meio de acoplamento é que tenha uma impedância acústica similar à da pele.

.

Tabela 1.2 Coeficientes de atenuação do ultra-som nos tecidos e camadas de meio-valor

Tecido	Atenuação dB/cm/MHz	Camada do meio-valor a 1 MHz	Camada do meio-valor a 3 MHz
Sangue	0,2	15 cm	5 cm
Gordura	0,6	5 cm	1,6 cm
Fígado	1,0	3 cm	1 cm
Músculo	1,3–3,3	1–2 cm	3–6 mm
Osso	20	1,5 mm	0,5 mm
Pulmão	41	0,7 mm	0,2 mm
Ar	342 [1 MHz)	0,02 mm	
Água	0,002	1500 cm	500 cm

Os óleos minerais e géis à base de água são os mais comumente usados. Geometrias complicadas podem ser mais facilmente tratadas dentro da água, imergindo tanto o membro a ser tratado quanto o transdutor.

CALOR E TEMPERATURA

O fato de que quando várias formas de energia são convertidas em calor há sempre uma razão constante entre a quantidade de energia que desaparece e a quantidade de calor produzido, sugerindo que em todos esses processos a energia não é criada nem destruída. Esse princípio é uma expressão parcial da *primeira lei da termodinâmica:* "em todos os processos que ocorrem em um sistema isolado, a energia do sistema permanece constante". A energia elétrica, química, magnética e outras formas de energia podem ser convertidas em energia térmica com uma eficiência de 100%, mas não é possível conseguir o reverso e transformar toda a energia térmica armazenada na microestrutura da matéria em alguma outra forma de energia. Novamente, se uma forma de energia é convertida em outra (por ex., química para mecânica) o processo não é 100% eficiente e parte da energia é sempre convertida em calor. A tendência finalmente de transformar de forma aleatória o movimento molecular em energia térmica sugere que o calor é um componente primordial na estrutura da matéria.

Os conceitos de *calor* e *temperatura* são rigorosamente diferenciados na física e a distinção precisa ser também mantida na fundamentação da eletroterapia. Supondo que alguma quantidade de calor *(Q)* é distribuída por um volume grande ou pequeno do mesmo material,

o volume maior terá uma temperatura mais baixa (Tj) que o volume menor (r_o). Portanto, enquanto a quantidade de calor é uma forma de energia, a temperatura de um objeto é a medida da *energia cinética média* das moléculas constituintes. Como se relaciona ao movimento "médio" das moléculas, o conceito de temperatura pode ser aplicado apenas a corpos que consistem em um grande número de moléculas.

O único termo para temperatura que permite a expressão consistente de todos os estados da matéria, sólido, líquido e gasoso, em acordo com as leis

da termodinâmica, é a temperatura termodinâmica, sendo sua unidade básica o *ke-vin* (K). Nesse sistema, introduzido por Lord Kelvin em 1848, a escala linear começa no zero absoluto de temperatura (0 K). A escala termodinâmica *Celsius* é subdividida nos mesmos intervalos da escala Kelvin porém tem um ponto zero deslocado em 273,15. A escala Celsius é dividida em 100 intervalos de unidade entre dois pontos fixos: o ponto de condensação do vapor (100°C = 373,15 K) e o ponto de derretimento do gelo (0°C = 273,15 K). O zero absoluto na escala Celsius é -273,15°C. A escala *Fahrenheit* (F) não se adapta ao Sistema Internacional (SI) de unidades mas continua a ser usado em muitas regiões do mundo, particularmente para dados meteorológicos; 0°C é 32°F, 100°C é 212°F de modo que 1° na escala Celsius é equivalente a 1,8° na escala Fahrenheit.

Unidades de calor

Energia, trabalho e *quantidade de calor* são quantidades físicas com as mesmas dimensões e idealmente devem ser medidas por uma unidade comum. Unidades tradicionais tais como calorias estão profundamente enraizadas no uso técnico assim como no de nutrição, porém de acordo com a estratégia do SI, caloria é uma unidade "não-coerente". Para ajustar-se ao SI, uma quantidade de calor deve ser expressa *emjoules* (J). As trocas de calor são geralmente consideradas em termos de *potência* (energia por unidade de tempo), por exemplo joules por segundo (= 1 watt ou W). O watt é provavelmente mais familiar no uso cotidiano como medida do consumo de energia dos aparelhos elétricos, por exemplo em quilowatts-horas (kWh), que é na verdade energia por unidade de tempo X tempo. A Tabela 1.3 deriva a relação entre as expressões físicas de *força, energia e potência.*

Tabela 1.3 Derivação das unidades de calor coerentes

Quantidade física	Definição	Unidade do SI	Dimensão
Força	massa × aceleração	newton (N) (kg × metro s^{-2})	$M\,L\,T^{-2}$
Energia	força × distância	joule (J) (newton × metro)	$M\,L^2\,T^{-2}$
Potência	energia/unidade de tempo	watt (W) (joule s^{-1})	$M\,L^2\,T^{-3}$

M = massa; L = distância; T = tempo.
Unidades não coerentes:
1 caloria = 4,185 joules; 1 kcal/hora = 1,16 watts.

A quantidade de energia térmica necessária para elevar uma unidade de massa de material em 1°C é conhecida como *calor específico* do material. O calor específico da água é 4,185 J/g por °C. E preciso muito menos calor para elevar a temperatura de um gás (por ex., o calor específico do ar = 1,01 J/g por °C). O corpo humano é constituído de aproximadamente 60% de água e não é de se surpreender que tenha um calor específico relativamente alto (3,56 J/g por °C). Os calores específicos da pele, do músculo, da gordura e do osso são, respectivamente, 3,77; 3,75; 2,3 e 1,59 J/g por °C. Portanto calcula-se diretamente que se a temperatura corporal média de uma pessoa de 65 kg é aumentada em 1°C ao longo de um período de lh, um extra de 231 kJ é armazenado no corpo.

Efeitos físicos do calor

Quando se acrescenta calor à matéria, ocorrem vários fenômenos físicos devido ao aumento da energia cinética de sua microestrutura. Esses podem ser resumidos do seguinte modo:

1. **Aumento na temperatura.** A energia cinética média das moléculas constituintes aumenta. ;

2. **Expansão do material.** A energia cinética aumentada produz uma maior vibração das moléculas que se separam e expandem o material. Os gases se expandirão mais que os líquidos e os líquidos mais que os sólidos. Se, por exemplo, um gás estiver confinado de modo que a expansão não possa ocorrer, haverá então um aumento na pressão do gás.

3. **Mudança no estado físico.** A mudança do estado físico (fase) de uma

substância para outro estado requer uma quantidade específica de energia térmica (ou seja, calor latente). O calor latente da fusão é a energia requerida por, ou liberada por, 1 grama de gelo a 0°C para convertê-lo em 1 grama de água a 0°C (336 joules) e o calor latente da vaporização é a energia necessária para converter 1 grama de água a 100°C em 1 grama de vapor a 100°C (2268 joules).

4. **Aceleração das reações químicas.** A lei de Van't Hoff afirma que "qualquer reação química capaz de ser acelerada é acelerada por um aumento na temperatura; a razão das taxas de reação constantes para uma reação que ocorre em duas temperaturas com diferença de 10°C é o Q_{10} da reação".

5. **Produção de uma diferença de potencial elétrico.** Se a junção de dois metais não similares (por ex., cobre e antimônio) é aquecida, é produzida uma f.e.m. (força eletromotriz ou diferença de potencial elétrico) entre suas terminações livres (o efeito Seebeck ou de termoacoplamento). Por outro lado, uma f.e.m. aplicada à junção de dois metais pode causar um aumento na temperatura da junção (efeito Peltier).

6. **Produção de ondas eletromagnéticas.** Quando é acrescentada energia a um átomo (por ex., através do aquecimento) um elétron pode se mover para fora para uma camada com energia eletrônica mais alta. Quando o elétron retorna a seu nível normal, a energia é liberada como um pulso de energia eletromagnética (um fóton).

7. **Emissão termiônica.** O aquecimento de alguns materiais (por ex., tungstênio) pode causar tal agitação molecular que alguns elétrons precisam deixar seus átomos e podem se soltar do metal. Isso deixa uma carga positiva que tende a atrair os elétrons de volta. É atingido um ponto onde a taxa de perda de elétrons se iguala à taxa de retorno, e há então uma nuvem de elétrons como um espaço de carga em torno do metal. Esse processo é conhecido como emissão termiônica.

8. **Redução na viscosidade dos fluidos.** A viscosidade dinâmica é a propriedade de um fluido (líquido ou gás) de oferecer resistência (fricção interna) ao deslocamento não acelerado de duas camadas adjacentes. As moléculas em um fluido viscoso são fortemente atraídas entre si. O aquecimento aumenta o movimento cinético dessas moléculas, reduzindo sua atração mútua coesiva e tornando o fluido menos viscoso.

Transferência de calor

As leis da termodinâmica governam processos envolvendo o movimento da energia térmica de um ponto para outro. Já foi mencionada a primeira lei, que trata da conservação e troca de diferentes formas de energia. A *segunda lei da termodinâmica* afirma que "o calor não pode sozinho, ou seja sem a realização de trabalho por alguma agência externa, passar de um corpo mais frio para um mais quente". Essas leis gerais estabelecem os princípios que governam as trocas de calor (ganho ou perda) dentro do corpo e entre o corpo e seu ambiente. Na eletroterapia estamos preocupados com a transferência de energia térmica entre o ambiente externo e a superfície corporal, e entre os tecidos e fluidos componentes do próprio corpo assim como com os efeitos terapêuticos do calor.

Condução

Condução é o mecanismo de troca de energia entre regiões de temperatura diferente, das regiões mais quentes para as mais frias, que é realizada através da colisão molecular direta. A energia transferida desse modo causa um aumento na vibração das moléculas, que é transmitido para as moléculas adjacentes. Um exemplo simples desse processo é a barra metálica aquecida em uma extremidade que, por condução de calor, finalmente torna-se quente na outra extremidade. A aplicação de uma bolsa de gelo à superfície da pele induz o resfriamento da pele através da condução do calor da pele que está quente, e vice-e-versa com uma bolsa quente. A taxa de transferência de calor depende da diferença de temperatura entre as regiões em contato, da área de superfície de contato nas fronteiras e da condutividade térmica dos materiais em contato. A condutividade térmica é uma propriedade específica do próprio material; por exemplo, os metais são melhores condutores que a madeira, a água é um melhor condutor do que o ar.

Convecção

A convecção é o mecanismo de transferência de calor que ocorre em um fluido devido aos movimentos grosseiros das moléculas dentro da massa do fluido. Se uma parte do fluido é aquecida, a energia cinética das moléculas naquela parte é aumentada, as moléculas se separaram e o fluido torna-se menos denso. Em conseqüência, aquela parte do fluido sobe e desloca o fluido mais denso para cima, que por sua vez desce e toma seu lugar. O processo imediato de transferência de energia de uma partícula de fluido para outra permanece sendo o de condução, mas a energia é transportada de um ponto no espaço para outro primariamente pelo deslocamento convectivo do próprio fluido. A condução pura raramente é observada em um fluido devido à facilidade com que mesmo pequenas diferenças de temperatura iniciam correntes livres de convecção.

Radiação térmica

O calor pode ser transmitido pela radiação eletromagnética emitida de uma superfície de um corpo cuja temperatura da superfície esteja acima do zero absoluto. O aquecimento de certos átomos faz com que um elétron se mova para uma camada eletrônica de maior energia; à medida que esse retorna para sua camada normal, essa energia é liberada como um pulso de energia eletromagnética. Essa radiação ocorre primariamente na banda infravermelha de comprimentos de onda de cerca de IO^5 cm até IO^2 cm (0,1-100 jim, ou 10^3-10^6 Â). Uma radiação térmica incidente na superfície pode ser:

1. refletida de volta dessa superfície
2. transmitida através dela
3. absorvida.

Em muitas circunstâncias cotidianas os objetos se acham irradiando e absorvendo a mesma quantidade de energia infravermelha, desse modo mantendo uma temperatura constante. A quantidade de radiação de um objeto é proporcional à quarta potência da temperatura (em kelvins). A taxa de

emissão de uma superfície também depende da natureza da superfície, sendo maior para um corpo preto. Um corpo preto perfeito absorve toda a radiação, enquanto outras superfícies absorvem parte e refletem o restante.

Evaporação

A energia térmica é necessária para transformar um líquido em vapor; a taxa com que isso ocorre é determinada pela taxa com que o vapor se difunde para fora da superfície. A taxa depende da potência fornecida e da pressão de vapor do ar acima do líquido. A evaporação segue leis muito similares às que governam a convecção. Quando a água evapora da superfície de um corpo (por ex. na sudorese) o calor latente necessário é extraído do tecido da superfície, desse modo resfriando-o. O processo inverso, a condensação, consiste em ganho de calor latente na superfície enquanto o vapor é transformado em líquido.

Transferência de calor corporal

Na termorregulação, o calor é trocado por processos de transferência condutiva, convectiva, radiativa e evaporativa entre a superfície do corpo e o ambiente de modo que a temperatura central do corpo permanece constante e o equilíbrio é mantido entre a produção de calor interno (metabólico) e a perda de calor (ou ganho) da superfície da pele.

A transferência de calor dentro dos tecidos ocorre primariamente pela *condução* e *convecção.* A distribuição de temperatura dependerá da quantidade de energia convertida em calor em uma determinada profundidade de tecido e das propriedades térmicas do tecido (ou seja, calor específico, condutividade térmica). Os fatores fisiológicos são importantes para determinação da temperatura do tecido; por exemplo, quando uma temperatura tissular elevada produz um aumento no fluxo sangüíneo local, o sangue mais frio perfundindo o tecido aquecido tenderá a resfriar seletivamente o tecido através de condução. A técnica de aplicação de uma modalidade de tratamento também modificará claramente a temperatura do tecido através de variações no tempo e intensidade, etc. Quando o tratamento profundo é aplicado (por ex.,

diatermia de ondas curtas, microondas ou ultra-som) a conversão de energia em calor ocorre à medida que penetra nos tecidos. As modalidades de aquecimento podem ser subdivididas de acordo com seu modo primário de transferência de calor durante o aquecimento seletivo de tecidos superficiais ou profundos (Tabela 1.4).

Tabela 1.4 Modalidades de aquecimento e seu modo primário de transferência de calor. (Em Lehmann JF (1990) *Therapeutic Heat and Cold*, 4th edn. Baltimore, MD, Williams & Wilkins.)

Método primário de transferência de calor	Modalidade
Condução	Compressas quentes
	Banho de parafina
Convecção	Hidroterapia
	Fluidoterapia
	Ar úmido
"Conversão"	Calor radiante
	Laser
	Ondas curtas
	Ultra-som
	Microondas

Na termoterapia, as propriedades importantes relacionadas com a condução de calor nos tecidos são a condutividade térmica, a densidade do tecido e o calor específico. A convecção envolve essas propriedades também, porém, além disso, a viscosidade dos fluidos se torna importante. A compreensão da interação das ondas eletromagnéticas dentro do meio biológico requer o conhecimento das propriedades dielétricas de tecidos com conteúdos de água diferentes.

Propriedades elétricas das células e dos tecidos

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 31

Células como sistemas elétricos 32

Componentes do circuito celular 33

D.d.p. da membrana celular 35

A Célula como um sistema eletrificado 36

Propriedades elétricas dos tecidos 38

Potenciais de superfície do tipo piezoelétricos ocorrendo nos tecidos 38

Discussão 39

2

Propriedades elétricas das células e dos tecidos

Robert A. Charman

INTRODUÇÃO

O Capítulo 1 introduziu os conceitos básicos, as unidades e leis da teoria elétrica e do eletromagnetismo e explicou como a construção e as propriedades de componentes comuns da circuitaria elétrica e eletrônica - como os condutores, isolantes, interruptores, semi-condutores, resistores e capacitores - são formados e conectados de acordo com a teoria apropriada.

Os tecidos biológicos parecem tão diferentes em sua natureza úmida e salgada quando são comparados, por exemplo, com a fiação metálica de um aparelho de televisão, que podem parecer não ter nada em comum. Contudo, o fato surpreendente é que as células vivas dependem da atividade elétrica para sua existência e os tecidos formados por elas, como osso e fáscia, exibem uma grande variedade de propriedades elétricas. A mesma teoria se aplica ao uso de seus componentes elétricos; eles obedecem as mesmas leis e usam as mesmas unidades de, por exemplo, voltagem, capacitância, fluxo de corrente e resistência.

Como será visto, a principal diferença entre a eletricidade nos tecidos biológicos e a eletricidade nos equipamentos é que as células e tecidos usam átomos com carga, ou íons, para o movimento das cargas, enquanto os sistemas elétricos e eletrônicos usam elétrons. *{Vide* em Charman, 1990a-e, 1991a-d, uma discussão detalhada.)

Tendo em mente essa relação entre tecidos biológicos e circuitaria elétrica, o restante deste capítulo será dedicado à eletricidade biológica, ou *bioeletricidade.*

CÉLULAS COMO SISTEMAS ELÉTRICOS

As células vivas empregam muitas das propriedades dos sistemas elétricos; por exemplo, geram força eletromotriz (f.e.m.), mantêm a diferença de potencial (d.d.p.) exigida, aumentam ou diminuem essa d.d.p. conforme a necessidade, usam resistências variadas em série e em paralelo, ligam e desligam a corrente, controlam o fluxo de corrente, retificam o fluxo de corrente, possuem impedância e, de crucial importância, armazenam carga (capacitância).

As células atingem seus propósitos elétricos usando componentes dos circuitos que são muito diferentes em sua natureza e construção daqueles usados nos aparelhos elétricos comuns, mas seus princípios, como a separação de cargas para criar uma f.e.m., permanecem os mesmos.

A célula corporal comum, com toda sua complexidade e função ordenada (Fig. 2.1), tem entre 10 e 50 micrômetros *(μm)* de diâmetro (1 *μ*m = 1 milionésimo ou IO^6 de um metro). Isso significa que é cerca de 5 a 20 vezes menor que a menor partícula que o olho pode ver - uma escala de miniaturização que pode ser aproximada apenas pela construção de um microchip muito avançado.

Em termos elétricos, as células têm a grande vantagem de serem muito compactas, com vias de condução extremamente curtas de cerca de 10-20 nanômetros (1 nm = IO''^9 m), porém, novamente, têm algumas desvantagens importantes no funcionamento comparadas com a circuitaria elétrica e eletrônica normal.

As células são *circuitos molhados* que operam em um meio de condução salino. Elas precisam substituir *continuamente* todos os seus

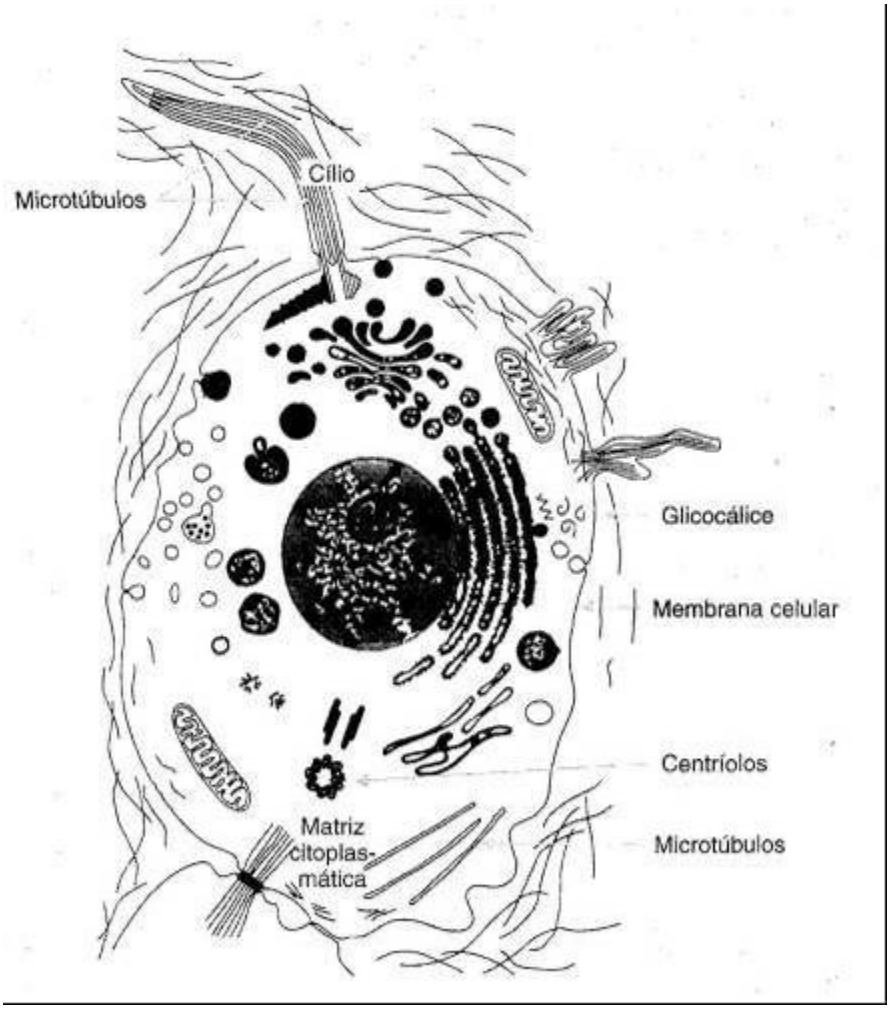


Figura 2.1 Diagrama composto das principais estruturas da célula que podem variar de acordo com o tipo de célula. As estruturas que têm seus nomes indicados estão discutidas no texto. (Extraído de *Gray's Anatomy,* com permissão de Harcourt Health Sciences.)

I

componentes elétricos, trabalhar *continuamente* para gerar e manter regiões com componentes elétricos diferentes, trabalhar *continuamente* para gerar e manter regiões de diferentes propriedades elétricas contra a perda *contínua* de carga, controlar *continuamente* as taxas do fluxo de corrente desejadas contra possíveis diminuições de corrente e trabalhar *continuamente* para impedir que haja um fluxo indesejável de corrente quando uma via é desligada. O trabalho incessante envolvido em obter e manter essas finalidades elétricas essenciais consome cerca de 50-60% da atividade metabólica de uma célula (Alberts *et al.,* 1989).

Há um contraste acentuado com os circuitos comuns, que são *circuitos secos* cujos componentes precisam apenas de reposição ocasional. Como são secos há uma clara distinção entre componentes condutores e não condutores. Eles possuem a enorme vantagem de poderem armazenar a mover as cargas sem perda e a energia é necessária somente quando o circuito está em uso. Não é exigido trabalho algum, por exemplo, para resistir a uma f.e.m. aplicada externamente, tal como os 230 volts da rede elétrica, quando o circuito está desligado, pois a f.e.m. sofre a resistência passiva das propriedades não condutoras do isolante quando o interruptor está "desligado", enquanto as células precisam usar bombas elétricas ativas contra a f.e.m. gerada pela separação capacitiva de cargas para manter aquela f.e.m. e impedir perda de corrente.

Outra diferença principal está no tipo de carga usada. O circuito comum usa elétrons, que têm massa insignificante, são altamente móveis e têm um diâmetro cerca de 100 mil vezes menor do que um átomo (10^{-15} m comparado com 10^{-10} m). As células usam átomos que se tornaram carregados como resultado de elétrons que ganharam ou perderam camadas de valência. Comparados com os elétrons, os átomos carregados, ou *íons,* são muito "pesados" em virtude de sua massa nuclear de prótons e neutrons. Por exemplo, um simples núcleo de próton do íon hidrogênio (H^+), unidade de massa atômica (μ) de 1 μ, tem cerca de 2000 vezes a massa de um elétron, e os dois principais íons usados pelas células para armazenar carga e gerar f.e.m., ou seja, os íons sódio (Na^+) de 23 μ e íons potássio (K^+) de 39 μ, têm respectivamente cerca de 46000 vezes e 78000 vezes a massa de um elétron, ainda que possuam apenas a mesma força univalente de carga de um único elétron, já que cada um perdeu apenas um elétron de sua camada eletrônica externa.

Outra desvantagem para a célula é que todos os íons em solução são íons *hidratados.* Isso significa que cada íon é cercado por moléculas de água polarizadas (H_2O) que são atraídas para o íon por sua própria polaridade, muito fraca, de terminação negativa/positiva. No caso de cátions, como Na^+ e K^+, as moléculas de água se orientam de modo que a negatividade fraca do átomo de oxigênio fique mais próxima do íon positivo e, no caso de ânions, a negatividade fraca dos átomos de hidrogênio se posicione mais próxima do íon

negativo. Portanto, cada íon hidratado, seja positivo (cátion) ou negativo (ânion), é cercado de perto por um agrupamento de moléculas de água. Quando os íons passam pelos canais iônicos muito estreitos da membrana, seja por difusão a favor dos gradientes eletroquímicos, seja por transporte ativo, as fracas pontes de hidrogênio do agrupamento de água são quebradas à medida que as moléculas de H_2O são "arrancadas" do íon conforme esse se move através do canal da membrana (Alberts *et al* 1989).

Devido à sua massa relativamente desajeitada, os íons requerem muito mais energia para controlar seu movimento e aceleram muito mais lentamente ao longo de um determinado gradiente de d.d.p., em comparação com os elétrons. Essa é uma das razões porque as alterações iônicas celulares tendem a ter tempos de resposta de milissegundos (10^{-3} s) comparadas com os tempos de resposta de nanossegundos (IO^{-9} s) a attossegundos (10^{-18} s) que podem ser obtidos nos circuitos eletrônicos.

Componentes do circuito celular

Os principais componentes usados pela célula são *membranas, bombas de íons* e *canais de difusão.*

Membranas como placas capacitoras

As membranas celulares têm 5-7,5 nm de espessura e são compostas de um conjunto altamente móvel, porém denso, de moléculas proteolipídicas arranjadas em uma camada dupla,

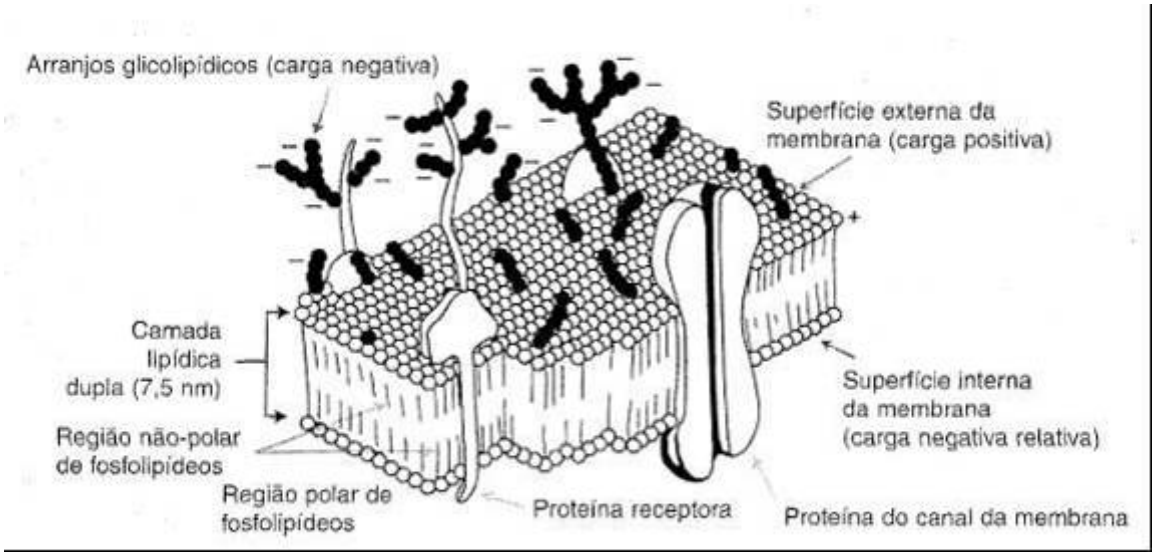


Figura 2.2 Modelo de mosaico fluído da membrana celular. Observe a proteína receptora transmembrana ligada ao arranjo gli-colipídico ramificado e a superfície com carga.

com suas caudas lipídicas formando uma zona central (Fig. 2.2) que é resistente à passagem de eletricidade e pode funcionar como um isolante. A *membrana plasmática* forma a superfície divisória da célula e as membranas intracelulares envolvem cada uma das organelas celulares, com uma membrana dupla em torno do núcleo. As membranas celulares apresentam permeabilidade seletiva aos íons, sendo relativamente impermeáveis aos íons Na^+ e mais permeáveis aos íons K^+; desse modo, os dois íons são separados em diferentes concentrações de carga, ficando a superfície externa da membrana, como na membrana plasmática, relativamente mais positiva que a superfície interna, pois a densidade, ou número, de íons Na^+ e outros cátions por unidade de área é maior na superfície externa do que a densidade de íons K^+ revestindo a superfície interna. Essa separação de cargas resulta em uma d.d.p. média de 80 milivolts (mV) através da membrana, com a superfície interna sendo relativamente negativa em comparação com a superfície externa. A Figura 2.3 ilustra a diferença relativa na concentração de cátions em cada lado da membrana celular que cria a diferença relativa positiva/negativa (externo/interno) na concentração de cargas resultando no gradiente de 80 mV da f.e.m. através da membrana, como mostra a seta. Em termos práticos, o lado de dentro da célula é carregado *negativamente* até uma diferença de 80 mV comparado com o lado externo. Nas células, é criada uma diferença de gradiente separando os cátions em diferentes forças de concentração de cada lado de uma membrana. Essa separação é também auxiliada por diferenças

nos íons carregados negativamente dentro e fora da célula.

Bombas iônicas e canais de difusão de íons

Como os canais iônicos cheios de fluido são relativamente permeáveis, a separação dos íons através de uma membrana é controlada por bombas iônicas direcionais, tais como as bombas de Na^+/K^+, que ejetam para fora dois íons Na^+ para cada íon K^+ que entra na célula, mantendo a separação de cargas em todo o diâmetro da membrana. Outra bomba iônica vitalmente importante é a bomba do íon Ca^{+2}, que mantém os íons de Ca^{+2} fora da célula em uma concentração cerca de 10.000 vezes maior do que a de dentro da célula. Os canais de difusão iônica passiva são controlados variando o diâmetro e a carga do revestimento do canal iônico conforme a necessidade. A Figura 2.4 resume a atividade desses canais e bombas iônicas; é mais fácil interpretá-la começando em "A" no lado direito do diagrama, onde os íons potássio estão se movendo a favor de um gradiente elétrico para dentro da célula, e prosseguir no sentido horário através das letras até "K", onde estão representados os canais iônicos passivos. A d.d.p. transmembrana de 75 mV mostrada aqui é a f.e.m. média resultante gerada por esses movimentos e atos iônicos, na verdade, como um capacitor que armazena carga e se acha disponível para realizar trabalho. Os "cátions presos" à célula formam uma fina camada de cátions de potássio

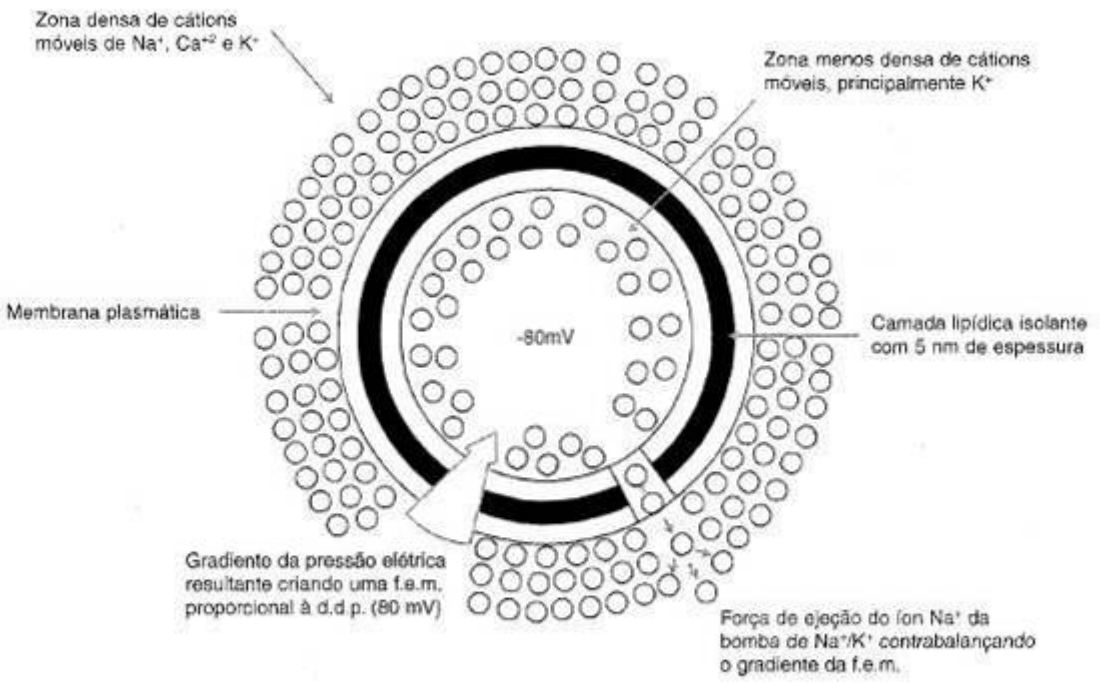


Figura 2.3 Diagrama esquemático ilustrando a negatividade relativa dos cátions dentro da membrana plasmática em comparação com os do lado externo, a f.e.m. transmembrana resultante a uma determinada d.d.p. em milivolts, a resistência oferecida pela camada lipídica central agindo como um isolante e a força do Na^+ da bomba de Na^+/K^+.

que são mantidos na superfície delimitadora do citosol negativamente carregado através de atração mútua e não têm qualquer participação nas trocas das bombas iônicas da membrana.

Resumindo, as membranas celulares agem como placas capacitoras quando sustentam uma diferença na concentração de cargas iônicas através de seu diâmetro. A carga é mantida na superfície isolante contínua das membranas plasmáticas entre os poros dos canais das bombas iônicas que ajudam a mantê-la. A carga da membrana celular é medida em picofarad (1 pF = IO^{-12} F) e/ou picocoulombs (pC).

Uma quantidade de 1 pF eqüivale a 6 X IO^6 cargas univalentes, e as células operam em quantidades de uns poucos pC de íons armazenados em suas membranas e com cerca de 0,01 a 0,001 pC fluindo através de canais iônicos individuais. A taxa de fluxo de íons (amperagem) através de canais iônicos individuais é medida em nanoampères (nA) e as taxas somadas de fluxo nos canais iônicos de todas as membranas de uma célula em um determinado momento, agindo como resistências em paralelo, são medidas em microampères (µA).

D.d.p. da membrana celular

A separação de cargas cria uma d.d.p. e uma f.e.m. resultante entre as duas áreas de carga de cada lado da membrana plasmática. Como essa não pode descarregar através da camada lipidica média da membrana, pode ser usada para criar uma força condutora controlada de fluxo iônico através dos canais iônicos. Essa força pode ser usada como um sistema de transporte e a exclusão de íons Na^+ da célula ajuda a controlar a osmolaridade citoplasmática e o volume celular. Em neurônios, as bombas de Na^+ controladas por voltagem são usadas para transmitir impulsos. Dependendo do tipo de célula, as d.d.p. variam entre 10 e 200 mV através de seu diâmetro. Essas são voltagens incrivelmente altas para serem mantidas através de uma membrana desvanescente fina de cerca de 7,5 nm de diâmetro sem interrupção quando a membrana consiste somente em moléculas lipídicas móveis livres a 37°C de agitação térmica. Arredondando proporcionalmente os números, considerando um diâmetro lipídico central de 5 nm e uma d.d.p. média de membrana de 100 mV, isso equivale a uma f.e.m. de 2 X IO^4 V/mm.

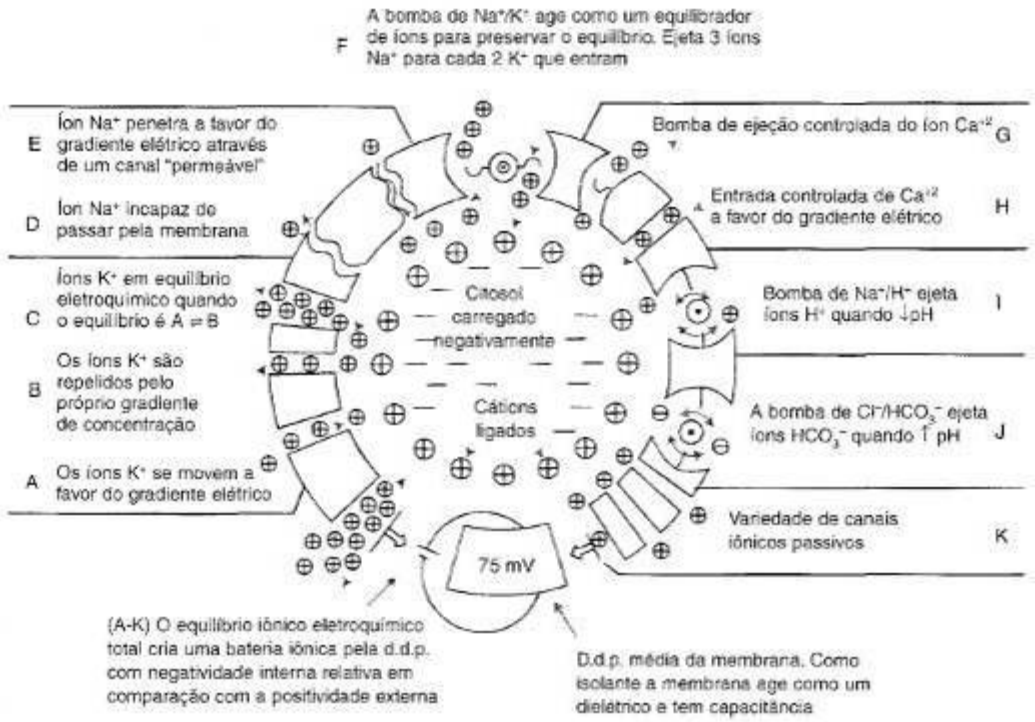


Figura 2.4 Diagrama resumindo os canais permeáveis ao K^+ da membrana plasmática, as bombas iônicas e os canais iônicos. O equilíbrio eletroquímico total age como uma bateria de íons criando um potencial de repouso através da membrana, que é internamente negativa.

Figura 2.4 Diagrama resumindo os canais permeáveis ao K^+ da membrana plasmática, as bombas iônicas e os canais iônicos. O equilíbrio eletroquímico total age como uma bateria de íons criando um potencial de repouso através da membrana, que é internamente negativa.

A CÉLULA COMO UM SISTEMA ELETRIFICADO

Isso parece muito similar à discussão sobre células como sistemas elétricos, e o fenômeno é parcialmente baseado na separação ativa de cargas do modo discutido na seção anterior. Mas envolve um significado mais extenso e certos componentes adicionais de carga.

Considerar a célula como um *sistema* eletrificado significa considerá-la como um corpo eletrificado, ou carregado de carga, com um campo elétrico ao redor que pode influenciar outros corpos, ou objetos, carregados de carga. Significa também olhar para a estrutura celular observando se diferentes componentes da célula agem como orifícios coletivos que criam sub-zonas de cargas particulares claramente definidas ou sinais.

Cada célula é uma resultante eletrificada de dois tipos de fenômeno elétrico. Um já foi discutido e diz respeito à criação ativa, pela célula, de superfícies de membrana capacitoras carregadas de carga através da difusão seletiva de íons nos canais e da manutenção pelas bombas iônicas. O segundo tipo diz respeito à eletrostática. As membranas celulares podem ser consideradas em termos de eletrostática na medida em que suas cargas armazenadas de íons inorgânicos criam um campo elétrico consistindo em um fluxo elétrico, ou "linhas de força", irradiando para fora de suas superfícies. A essa carga de superfície mantida ativamente precisam ser acrescentadas moléculas e compostos orgânicos, tais como proteínas, aminoácidos, polissacarídeos e açúcares simples ao citoplasma de célula, que carregam uma carga geral e agem coletivamente como uma massa iônica. Alguns íons orgânicos carregam uma carga positiva mas a maioria leva cargas negativas (Alberts *et al.,* 1989). A esses é preciso acrescentar essas moléculas compostas que são eletricamente neutras, porém levam cargas de sinal oposto em suas extremidades. São denominadas *dipolos.* Elas tendem a rodar em torno de seu centro em resposta a um campo alternante e se orientam perpendicularmente a um local de cargas opostas, como se apontando para

elas como um ponteiro.

Quando a célula é considerada nesses termos percebe-se que possui uma carga externa, com respeito a outros corpos carregados, e divide-se em seção transversal em quatro zonas com cargas, duas com força de carga relativamente estável e duas que variam em torno de um valor médio. A Figura 2.5 mostra a célula como um sistema eletrificado e é como ela deve ser considerada durante a leitura da descrição abaixo, já que este é um modo pouco usual de olhar para a célula. Indo da zona central para fora, as quatro zonas eletrificadas são as seguintes:

• **Zona negativa central (carga estável).** Essa zona é a massa de citoplasma carregada negativamente que inclui proteínas, aminoácidos e outras moléculas orgânicas carregadas negativamente e mantém um volume de negatividade constante.

• **Zona positiva interna (carga variável).**

Consiste em uma zona fina de cátions, principalmente íons K^+ , que tanto "revestem" a superfície externa da zona negativa central com uma camada fina de cátions (cátions presos) quanto se agrupam na superfície interna da membrana plasmática como cátions móveis livres que ficam disponíveis para transporte para dentro e para fora da célula conforme são requisitados.

• **Zona positiva externa (carga variável).** Consiste em uma zona mais extensa e mais densa de cátions móveis, principalmente íons Na^+ e Ca^{+2} e com alguns íons K^+, que se agrupam ao longo da superfície externa da membrana plasmática, sendo portanto extracelulares.

• **Zona negativa mais externa do cálice (carga estável).** Essa zona mais externa de negatividade estável é separada da zona positiva externa da membrana plasmática por uma distância de cerca de 20 |om. É criada por moléculas de ácido siálico negativamente carregadas proeminentes em muitos dos arranjos glicolipídicos que se projetam para fora a partir da superfície da célula como se fossem espinhos de um cactus.

Muitas dessas estruturas glicolipídicas são ligadas à estrutura

microtubular da célula através da membrana plasmática (Fig. 2.6). Os *microtúbulos* são tubos ocos flexíveis, feitos de blocos de proteínas com dipolos carregados como tijolos de chaminé, que têm uma carga geral de sinal oposto na ponta e são portanto bipolares, ou dipolos. Eles irradiam para fora a partir da base de seus centríolos perto do núcleo central até a membrana plasmática, e às vezes além. Eles ajudam a dar forma à célula, provêem locais para enzimas, suportam a membrana e agem como sistemas de transporte ativo através do cito-plasma. Nos neurônios eles constituem os canais para fluxo axoplasmático.

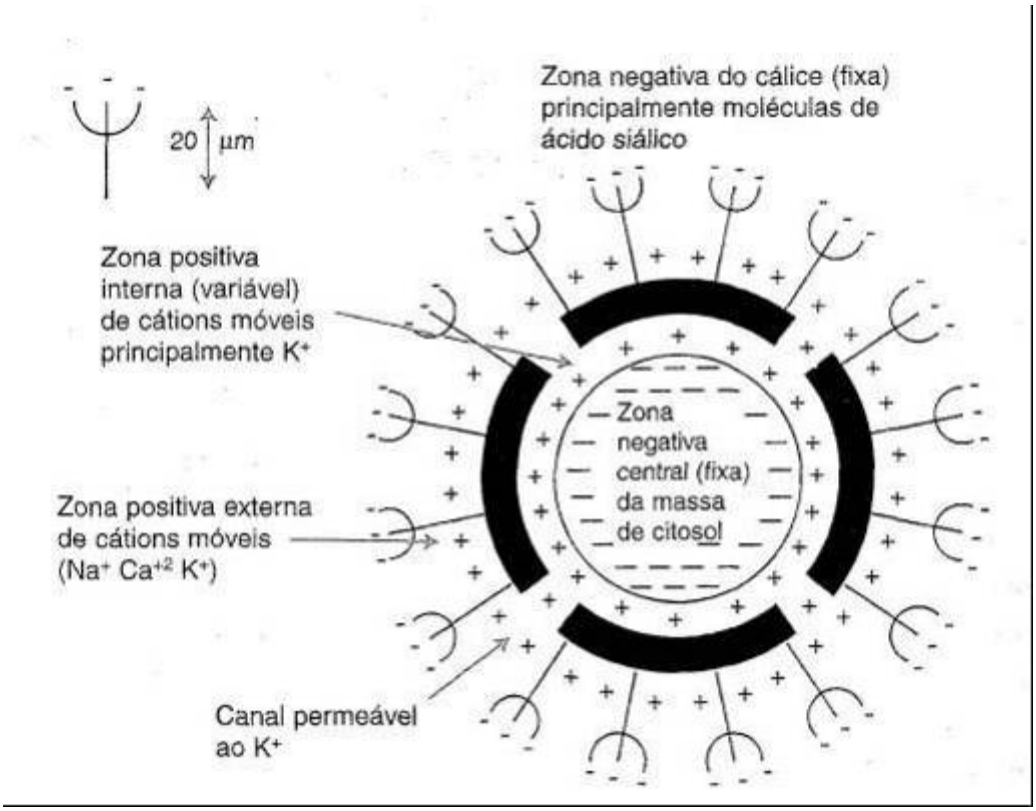


Figura 2.5 Diagrama esquemático de zonas elétricas de uma célula. A membrana é relativamente impermeável aos íons Na^{+} e Ca^{+2}, de modo que a d.d.p. da membrana é relativamente negativa internamente.

É essa zona mais externa do cálice, com negatividade estável, que faz cada célula agir como um corpo carregado negativamente. Isso significa que cada célula cria um campo carregado negativamente em torno de si que influencia qualquer outro corpo carregado perto dela. Esse campo eletrostático tem conseqüências importantes. Embora o campo seja muito fraco, os campos

de cálice celular se repelem mutuamente, desse modo tendendo a manter um espaço de 40 µ entre as células, exceto onde há um contato juncional real. Todas as superfícies de tecidos celulares, como o revestimento endotelial do sistema vascular por exemplo, levam uma carga negativa estável em suas superfícies. Nesse exemplo a carga da superfície endotelial repele as células sangüíneas, plaquetas e proteínas plasmáticas negativamente carregadas, de modo que são separadas do endotélio por uma zona fina de fluido plasmático puro. Se o endotélio é danificado a área danificada perde sua negatividade, permitindo que as plaquetas fiquem aderidas, havendo o risco conseqüente de formação de trombos (Marino, 1988).

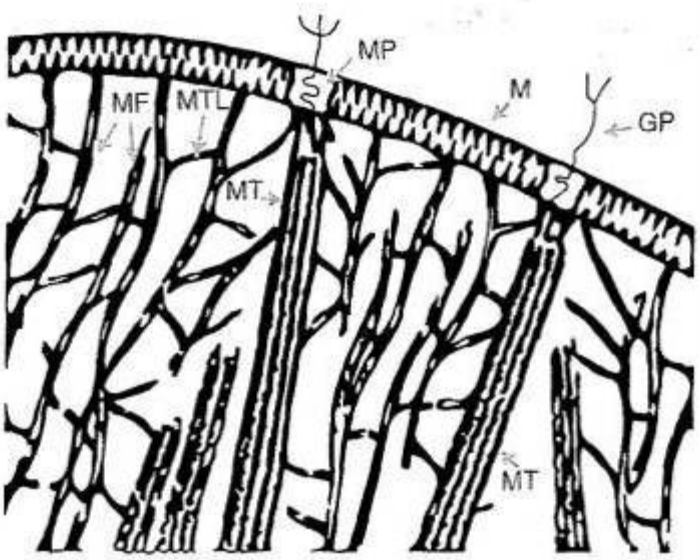


Figura 2.6 Diagrama esquemático de uma membrana citoplasmática celular. M = potencial da membrana celular; GP = glicoproteína se estendendo para dentro do espaço extracelular; MT = microtúbulo; MF = microfilamentos (filamentos de actina ou filamentos intermediários); MTL = rede microtrabecular. As proteínas citoesqueléticas que conectam MT e proteínas de membrana incluem espectrina, fodrina e anidrina. (De Hameroff, 1987, com permissão de Elsevier Science.)

Além dessas quatro zonas deve-se observar que a superfície interna imediata da membrana plasmática tem uma carga negativa geral que mantém uma enzima importante, a proteína qui-nase C, presa à sua superfície até que seja ativada e liberada por um influxo de íons Ca^{+2} para iniciar reações em cascata dentro da célula.

PROPRIEDADES ELÉTRICAS DOS TECIDOS

Todos os tecidos moles incluem em sua estrutura moléculas de proteínas de cadeias longas como colágeno, elastina e queratina. Essas moléculas têm uma estrutura de subunidades repetitivas. Tecidos conjuntivos como cápsulas, liga-mentos, fáscias e tendões consistem em bainhas densas dessas moléculas, especialmente de colágeno. A cartilagem consiste em colágeno e pro-teoglicans, e o osso é uma estrutura colagenosa calcificada. Todas as proteínas de tecidos como esses possuem uma característica elétrica em comum: quando são distorcidas mecanicamente (distendidas) por uma carga mecânica aplicada, desenvolvem d.d.p. do tipo *piezoelétrico* nas superfícies externa e interna (Becker e Marino, 1982; Black, 1986). O osso pode ser considerado um exemplo típico de um tecido desenvolvendo potenciais do tipo piezoelétrico quando é deformado, como mostra a Figura 2.7. As volta-gens de superfície variam de 10 a 150 mV e são proporcionais ao grau de distensão deformante resultante de uma determinada força de sobrecarga agindo sobre o tecido.

Potenciais de superfície do tipo piezoelétricos ocorrendo nos tecidos

Essas d.d.p. podem ser denominadas de potenciais relacionados com sobrecarga ou distensão *(SRPs - stress or strain-related potentials)* ou potenciais gerados por sobrecarga ou distensão *(SGPs - stress or strain generated potenciais).* Os termos empregados são geralmente definidos em cada texto. Algumas autoridades consideram que a força de *sobrecarga* aplicada deve ser considerada como a causa primária dessas d.d.p

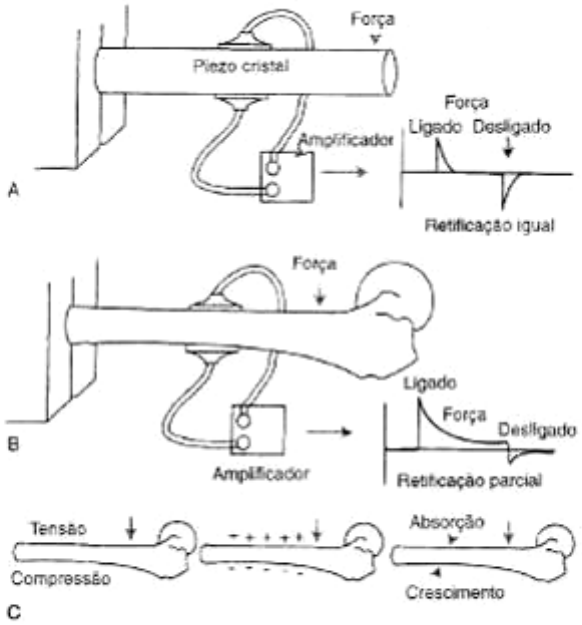


Figura 2.7 Piezoeletricidade aparente no osso. A: Resposta típica de piezocristal à deformação momentânea. B: Resposta transdutora similar no osso. C: Potenciais de superfície de tensão/compressão de sinal oposto à resposta resultante na célula óssea. (Extraído de Becker e Selden, 1985, com permissão de HarperCollins Publishers, Inc.)

Figura 2.7 Piezoeletricidade aparente no osso. A: Resposta típica de piezocristal à deformação momentânea. B: Resposta transdutora similar no osso. C: Potenciais de superfície de tensão/compressão de sinal oposto à resposta resultante na célula óssea. (Extraído de Becker e Selden, 1985, com permissão de HarperCollins Publishers, Inc.)

de superfície; outros consideram que a *distorção por distensão* resultante é a causa direta. Seja qual for a definição seguida, a d.d.p. é proporcional à sobrecarga ou distensão dentro do máximo que pode ser gerado pelo tecido. Cada molécula de proteína distorcida desenvolve uma d.d.p. e a d.d.p. de superfície do tecido é a soma resultante (Black, 1986).

Cada vez que um osso, como o fêmur, assume uma carga decorrente da sustentação de peso, esse se curva levemente. A superfície côncava comprimida gera uma d.d.p. *negativa,* e a superfície convexa distendida gera uma d.d.p. *positiva.* Os pontos de carga são medidos em picocoulombs, como mostra a Figura 2.8. Um efeito similar ocorre dentro dos canais cheios de fluido, como os canais haversianos, onde a d.d.p. da superfície é denominada de *fluxo de potencial,* já que é a d.d.p. entre a carga gerada na superfície do tecido e o fluido ionizado que está fluindo além daí. Desenvolve-se uma interface muito fina, eletricamente neutra, entre as duas d.d.p., que é chamada de *plano de deslizamento.* Em tendões, a sobrecarga tensiva exercida pela contração muscular contra a carga externa transportada pelo tendão entre o músculo e sua inserção esquelética ou fascial gera planos paralelos de carga

de d.d.p. ao longo de sua extensão distendida, e o mesmo se aplica a todos os tecidos conjuntivos.

DISCUSSÃO

Este capítulo mostra como a teoria elétrica básica pode ser aplicada à estrutura e função celular considerando a célula viva como um sistema elétrico e um sistema eletrificado, respectivamente. Isso ajuda a fornecer uma estrutura para compreensão de como os efeitos físicos de várias formas de energia elétrica, magnética, eletromagnética e ultra-sônica aplicadas podem ser convertidos em efeitos fisiológicos quando absorvidas pelas células. Isso é particularmente relevante para as modalidades que provocam uma série de respostas celulares *sem aquecimento* (atérmicas), como a estimulação de baixa freqüência, e para aquelas modalidades que alegam possuir, e podem realmente possuir, efeitos *não térmicos* (atérmicos) além de qualquer outro efeito fisiológico resultante do aumento da temperatura do tecido após a

Sobrecarga

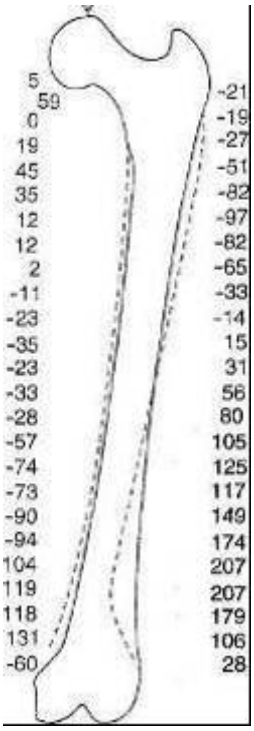


Figura 2.8 Distribuição de cargas (pC/cm^2) ao longo das superfícies femorais durante o apoio de peso. A linha tracejada é o perfil teórico da mudança de crescimento e reabsorção proporcional à força da sobrecarga. (Extraído de Becker e Ma-rino, 1982, com permissão de State University of New York Press.)

absorção de energia devido à sua aplicação - por exemplo, campos de alta freqüência pulsados e contínuos.

O que é preciso ter sempre em mente é que as células são totalidades funcionais. Discuti-las apenas em termos elétricos é abstrair um aspecto de sua função e quaisquer conseqüências que venham dessa atividade elétrica precisam ser consideradas em seu contexto fisiológico de mudanças no metabolismo e função.

As propriedades elétricas conhecidas do osso e dos tecidos moles, diferentes das células vivas que os fabricam, são muito menos familiares. A razão provável para isso é que a função biológica e o significado desses efeitos elétricos não são constatados e muitas alegações são defendidas de forma acalorada. Essa incerteza é centrada em questões altamente contenciosas relativas às respostas celulares às várias formas de energia discutidas no texto.

Deixando de lado as respostas *conhecidas* e aceitas do sistema celular e corporal às modalidades eletroterapêuticas em conseqüência de, por exemplo, aquecimento, resfriamento, despolarização, vibração mecânica e reações fotoquímicas, a questão não resolvida é se as células podem receber, decodificar e atuar em freqüências, intensidades e formas de ondas específicas do mesmo modo que respondem, por exemplo, à chegada de moléculas hormonais.

Colocando a questão de outra maneira, podem as células agir como receptores elétricos? Elas têm, como os circuitos de rádio, "janelas de freqüência" que se modificam de acordo com suas necessidades metabólicas durante a função normal ou quando traumatizadas? Elas podem, de fato, procurar freqüências que estão chegando e sintonizar sua circuitaria para ressonar em freqüências particulares? Elas podem distinguir entre sinais que conduzem *significados* a serem recebidos e ruídos aleatórios? Caso positivo, podem elas distinguir, amplificar e usar sinais muito fracos, talvez cem a mil vezes mais fracos do que as d.d.p. de membrana normais e medidos em microvolts, ao invés dos milivolts das d.d.p. de membrana, que podem ser emitidos por células vizinhas muito ativas na forma de *biofótons* (Kert e Rose, 1989)? Ou desses campos oscila-tórios elétricos e/ou magnéticos que são emitidos de fontes ambientais, como cabos da rede elétrica, cabos de alta

tensão e equipamentos eletrônicos, e que permeiam o corpo dia e noite?

Se a resposta a essas perguntas for "sim", isso significa que formas particulares de energia elétrica e/ou magnética podem agir como *primeiros mensageiros* chegando, como moléculas químicas, e a célula responderá a eles de um modo razoavelmente consistente, do mesmo modo que se dá com a insulina ou o hormônio do crescimento por exemplo. Se isso pudesse ser demonstrado de modo razoavelmente certeiro, a *medicina eletromagnética,* assim como possivelmente a eletroterapia, se desenvolveria como uma especialidade reconhecida. Seria preciso ser capaz de administrar doses mensuradas de eletroterapia apropriadas para os diagnósticos de uma grande variedade de distúrbios como, por exemplo, ocorre atualmente quando doses específicas de J/cm^2 de radiação UVA são aplicadas à pele psoriática em conjunto com a terapia com psoraleno (PUVA).

Uma resposta "sim" também tem implicações profundas quanto ao possível papel da eletricidade produzida naturalmente (endógena). A resposta dos tecidos à deformação mecânica com uma d.d.p. do tipo piezoelétrica constitui-se um caso interessante e não resolvido para discussão. Para aqueles que consideram que as evidências suportam a hipótese de trabalho de que as células podem interpretar e responder a padrões flutuantes da f.e.m. externa impingindo em suas superfícies carregadas, essas d.d.p. tissulares resultantes da deformação mecânica são vistas como um sistema de comando auto-regulador que instrui as células dos tecidos quanto ao que fazer (Bassett, 1982; Becker e Marino, 1982; Becker e Selden, 1985; Becker, 1991; Black, 1986; Froch-lich, 1988; Nordenstrom, 1983). De acordo com essa visão, a sobrecarga mecânica e a distorção resultante causada pela distensão é transduzida (transformação de energia) em padrões e intensidades de d.d.p. de superfície proporcionais à deformação devido à distensão localizada. Essas d.d.p. agem como um sistema sinalizador sobre as células adjacentes, tais como os fibrócitos nos tendões, os condrócitos na cartilagem e os osteoblastos e osteclastos no osso, *instruindo-os* a aumentar ou diminuir a formação de tecido ou aumentar/diminuir a absorção de tecido, em resposta à sobrecarga mecânica imposta. Portanto, o osso e o tendão se tornam proporcionalmente mais espessos com o aumento da sobrecarga de apoio de peso através dos exercícios pois as células "lêem" a intensidade e freqüência proporcionais das

d.d.p. de superfície geradas pelos tecidos. O osso, por exemplo, pode sofrer um extensivo remodelamento em resposta a alterações mantidas na carga. A Figura 2.9 fornece um resumo diagramático dessa hipótese; essa deve ser lida no sentido horário, começando no agente iniciador da sobrecarga mecânica.

Por outro lado, a osteoporose e o afinamento do tecido conjuntivo associado com o desuso é interpretado por esse ponto de vista como uma falta de estímulo às células da d.d.p. induzida por carga com conseqüente perda da taxa de reposição de tecido em comparação com a taxa de absorção. O estágio tardio de remodelamento pós-fratura, nessa visão, é programado pela distribuição das intensidades das d.d.p. no local de fratura como mostra a Figura 2.10. O ponto importante aqui é que o remodelamento nesse caso *endireita* o corpo femoral contra as forças compressivas do apoio de peso que poderiam, pela sobrecarga mecânica, *aumentar* a deformidade do osso maleável. O argumento para aqueles que consideram que as d.d.p. dos tecidos agem como um importante sistema de informação e controle é que as células, como nesse exemplo, estão respondendo ao gradiente de intensidade da d.d.p. criado pela força de sobrecarga e não à própria força de sobrecarga, que poderia obviamente esmagar as células caso elas a recebessem diretamente.

Os mecanismos pelos quais a d.d.p. pode agir como primeiro mensageiro são aqueles que ela pode ativar canais iônicos, como os de Ca^{2+}, que atuam como um importante segundo mensageiro e pode iniciar, através da proteína quinase C, cascatas enzimáticas específicas dentro da célula ou pode ser captada pelos cordões glicolipídicos carregados que se projetam do lado externo da célula e ser conduzida ao seu interior através de dipolos de microtúbulos conectores, sendo

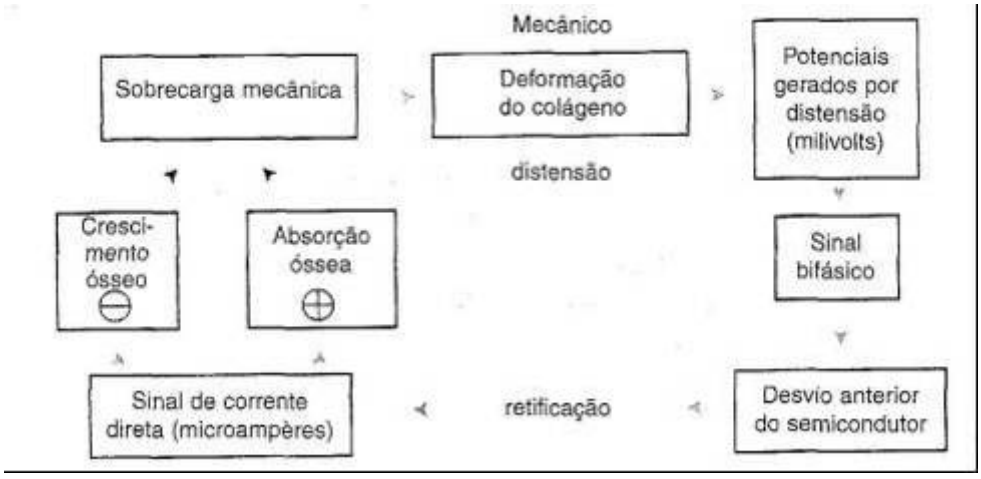


Figura 2.9 Resumo do papel dos potenciais gerados por distensão no osso e, por implicação, na cartilagem e tecido conjuntivo em adaptação à sobrecarga mecânica - lei de Wolff do sistema de controle. (Extraído de Becker e Marino, 1982, com permissão da State University of New York Press.)

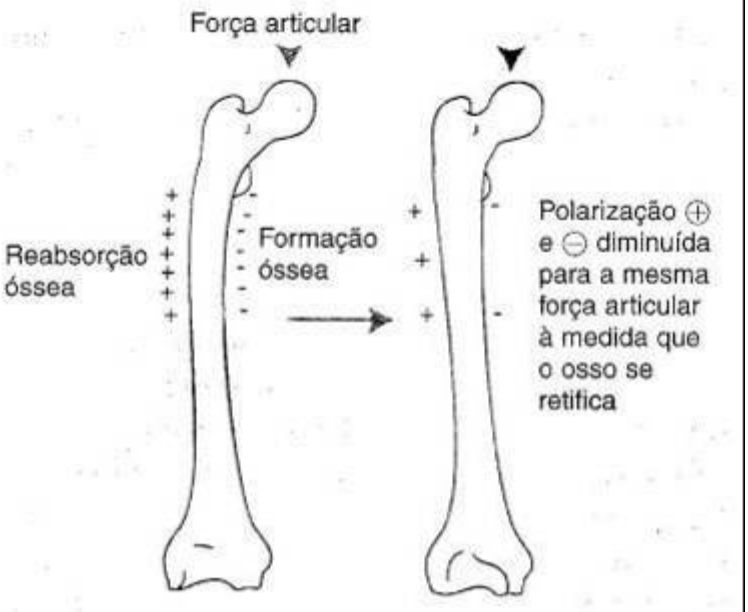


Figura 2.10 Remodelamento adaptativo de consolidação incompleta de fratura sob controle de polaridade do potencial gerado por sobrecarga; a negatividade da superfície côncava estimula a formação de novo osso e a positividade da superfície convexa estimula reabsorção óssea (postulado sistema de controle por *feedback*). (Extraído de Black, 1986, com permissão de Greenwood Publishing Group, Inc., Westport, CT.)

desta forma "reconhecida" por sistemas de enzimas ligados aos microtúbulos, como mostra a Figura 2.6.

Uma teoria recente relativa à possibilidade de que sinais muito fracos, como campos eletromagnéticos ou emissão celular de biofótons, possam ser

detectados pelas células é que o "ruído" aleatório intrínseco de energia criado pela atividade incessante dos canais iônicos da membrana pode ser *incorporado* por sinais oscilatórios muito fracos que chegam, criando canais fortes na mesma freqüência (Wiesenfeld e Moss, 1995). Com efeito, as flutuações aleatórias dos ruídos de energia da membrana são convertidas em oscilações fortes e regulares que podem modificar o comportamento celular. Essa conversão do ruído aleatório em sinal controlado é conhecida como *ressonância* (freqüência oscilatória) *estocástica* (ruído aleatório), ou RE, e sua magnitude pode ser expressa como uma razão entre força do sinal e ruído, ou RFR. Se, por exemplo, fosse mostrado que todos estão na mesma freqüência ressonante que as alterações mecânicas, eletroconformacionais, das proteínas transmembrana que controlam o movimento das cargas através da membrana, esses poderiam agir como primeiros mensageiros.

Outro exemplo polêmico é a evidência inquestionável de que uma grande variedade de correntes de microampères fluem e refluem

através do corpo ao longo dos canais tissulares que ligam áreas de diferentes atividades meta-bólicas (Becker, 1991; Borgens *et al.,* 1989; Nordenstrom, 1983). As áreas de atividade me-tabólica elevada são negativas com relação às áreas de baixa atividade metabólica e as correntes fluem através, e em torno, de áreas localizadas de trauma e regeneração de tecidos. A maior parte das autoridades convencionais vêem essas correntes, quando chegam a reconhecer sua existência, como produtos colaterais de pouca significância. Outros, como os citados acima, as vêem como um componente essencial de direcionamento e regulação da função corporal que trabalha em sinergia com o sistema nervoso, sistema vascular e sistema hormonal. Nordenstrom (1983), por exemplo, refere-se a eles como um sistema circulatório que é adicional aos outros sistemas. Ele exemplificou o corpo como um sistema de circuito elétrico no qual bainhas de tecido conjuntivo, como as cápsulas dos órgãos, planos fasciais e o sistema vascular, atuam como isolantes relativos, e os fluidos iônicos dos tecidos agem como correntes iônicas que podem conduzir substâncias com cargas tais como nutrientes e resíduos de um lado para outro e alterar as pressões osmóticas dos tecidos. Nordenstrom considera o sistema circulatório sangüíneo fechado como tendo potencial elétrico zero, análogo ao "terra" dos sistemas elétricos, e todos os

outros tecidos como tendo uma d.d.p. relativa positiva ou negativa com relação a ele de acordo com seu nível de metabolismo. Os capilares são os pontos de resistência variável através dos quais as correntes iônicas entre os tecidos e o plasma sangüíneo podem fluir de acordo com sua diferença relativa do potencial. Há evidências consideráveis (Borgens *et al.,* 1989; O'Connor, Bentall e Monahan, 1990) mostrando que os gradientes elétricos dos tecidos durante o desenvolvimento embrionário agem como marcadores da direção do crescimento, que os tecidos gerados criam as chamadas "correntes de lesão" que estimulam os processos de reparo e que a regeneração da ferida na pele, como um exemplo particular, é mais eficiente se a área é mantida úmida de modo a poderem fluir através dela correntes de microampères conduzidas pelas f.e.m. geradas pelas camadas da epiderme.

Chen (1996) e Tsui (1996) mostraram que os pontos de acupuntura e sistema de meridianos têm suas próprias propriedades elétricas e condutividade direcional. Popp (1986) descobriu que a emissão fraca de biofótons de baixa-fre-qüência das células é coerente (como nos *la-sers),* implicando que a fonte é a "circuitaria em estado sólido" das células, e que a emissão e recepção de biofótons entre as células, especialmente durante o desenvolvimento embrionário, é um sistema sinalizador intercelular importante. Novas pesquisas sobre as propriedades bioe-létricas do tecido conjuntivo têm mostrado que seu conjunto regular e repetitivo de moléculas de colágeno com hélice tripla, envolvidas por bainhas entrelaçadas de moléculas de água ligadas, tem propriedades "cristalinas líquidas" para a condução muito rápida de correntes de pró-tons (Ho e Knight, 1998). Essa nova linha de pesquisa, e seu conceito associado de que há um sistema de comunicação tissular corporal de condução rápida correndo ao lado do sistema nervoso, é resumido e explorado por Ho (1998) e Oschman (2000). O segundo, em particular, discute as implicações dessas idéias para os procedimentos de fisioterapia. Por exemplo, dada a mesma voltagem de aplicação, as correntes elétricas de baixa freqüência encontram uma resistência ôhmica reduzida em cerca de cem vezes quando aplicadas longitudinalmente ao longo de planos fasciais e ligamentares em comparação com a condução transversal nas fibras. Barnes (2000) relaciona esses novos conceitos de sistemas de bioinformação em todo o

corpo com as técnicas de liberação miofascial. Todas as modalidades eletroterapêuticas precisam interagir com a atividade bioelétrica em curso já existente. Essa atividade, por sua vez, deve refletir as alterações na atividade dos tecidos relacionadas com lesão, doença, regeneração e saúde. Scott-Mumby (1999), por exemplo, tem tomado essa abordagem de biorressonância exemplificando os órgãos e tecidos como sistemas com freqüências que interagem. Tem sido desenvolvido um equipamento para detectar anomalias bioelétricas na freqüência e perfis de amplitude emitidos pelo corpo relacionados com processos patológicos e, em retorno, informar as freqüências consideradas necessárias para ajudar a regenerar e restaurar a normalidade. Assumindo que futuras pesquisas confirmem essas alegações, o futuro da eletroterapia como eletromedicina poderá vir a se desenvolver ao longo dessas linhas.

REFERÊNCIAS

Alberts, B, Bray, D, Lewis, J, Rafí, M, Roberts, K, VVatson, D (1989) *Molecular Biology of the Cell,* 2nd edn. Galtand Publishing, New York.

Barnes, MF (2000) Myofascial release—morphological changes in connective tissue. In Charman RA (ed) *Complementary Therapies for Physical Therapists.* pp 171-185.

Bassett, CAL (1982) Publishing electromagnetic fields: a new method to modify cell behaviour in cakified and non calcified tissues. *Cakified Tissue International* 34: 1-8.

Becker, RO (1991) *Cross Currents.* Bloomsbury, London.

Becker, RO, Marino, AA (1982) *Electromagnetism and Life.* State University of New York Press, USA.'

Becker, RO, Selden, G (1985) *The Body Electric: Electromagnetism and the Foundation ofLife.* W Morrow and Co, New York.

Black, J (1986) *Electrícal Stimulation: lis Role in Growth, Repair and RemodeUíng of the Musculoskeletal Sx/stem.* Praeger, New York.

Borgens, RB, Robinson, KR, Vanable, JVV, McGinnis, ME (1989) *Electrica! Fields in Vertebrate Repair.* Alan R Liss, New York.

Charman, RA (1990a) Introduction. Part 1. The electric cell. *Physiotherapy* 76(9): 502-508.

Charman, RA (1990b) Part 2. Cellular reception and emission of electromagnetic signals. *Physiotherapy* 76(9): 509-516.

Charman, RA (1990c) Part 3." Bioelectrical potentials and tissue currents. *Physiotherapy* 76(10): 643-654.

Charman, RA (1990d) Part 4. Strain generated potentials in boné and connective tissue. *Physiotherapy* 76(11): 725-730.

Charman, RA (1990e) Part 5. Exogenous currents and fields—experimental and clinicai applications. *Physiotherapy* 76(12): 743-750.

Charman, RA (1991a) Part 6. Environmental currents and fields—the natural background. *Physiotherapy* 77(1): 8-14.

Charman, RA (1991b) Part 7. Environmental currents and fields—man made. *Physiotherapy* 77(2): 129-140.

Charman, RA (1991c) Part 8. Grounds for a new paradigm? *Physiotherapy* 77(3): 211-216.

Charman, RÃ (1991d) Bioelectromagnetics bookshelf. *Physiotherapy* 77(3): 217-221.

Chen, KG (1996) Electrical properties of meridian. Pt 2. *IEEE Engineering in Medicine and Biology.* May/June: 58-63, 66.

Frochlich, H (ed) (1988) *Biological Coherence and Response to Externai Stimuli.* Springer-Verlag, Heidelberg.

Hameroff, SR (1997) *Ultimate Computing: Biomolecular Consciousness and Nanotechnology.* Elsevier-North, Amsterdam, Holland. Ho, MW (1998) *The Rainboic and the Worm: The Physics of*

Organisius, 2nd edn. World Scientific, Singapore.

Ho, MW, Knight, D (1998) The acupuneture system and the liquid crystalline collagen fibres of the connective tissues. *American Journal ofChinese Medicine* 26(3-4): 1-15.

Kert, J, Rose, L (1989) *Clinica! Laser Therapy: Low Levei Laser Therapy.* Scandinavian Medicai Laser Technology, Copenhagen.

Marino, AA (1988) *Modem Bioelectriáty.* Mareei Dekker, Xew York.

Nordenstrom, BEW (1983) *Biologically Closed Circuits: Clinicai, Experimental and Theoretical Eviãence for an Addüional Circulation.* Nordic Medicai, Stockholm.

0'Connor, ME, Bentall, RHC, Monahan, *]C* (eds) (1990) *Emerging Electromagnetic Medicine.* Springer-Verlag, New York"

Oschman, JL (2000) *Energy Medicine: The Scientific Basis.* Churchill Livingstone, New York.

Popp, FA (1986) On the coherence of ultraweak photoemission from living tissues. In: Kilmister CW (ed) *Disequilibrium and Self Organisation.* pp 207-230.

Scott-Mumby, K (1999) *Virtual Medicine.* Thorsons, London.

Thibodeau, GA (1987). *Anatomy and Physíology.* Times Mirror/Mosby College Publishing, St Louis, MO.

Tsui, JJ (1996) The science of acupuncture—theory and practice. Pt 1. JEEE *Engineering in Medicine and Biology* May/June: 52-57.

Wiesenfeld, K, Moss, F (1995) Stochastic resonance and the benefits of noise: from ice ages to crayfish and SQUIBS. *Nature* 373: 33-36.

.

Reparo dos tecidos

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 45

Princípios da regeneração dos tecidos 46

Fase inflamatória 46

Fase proliferativa 48

Romodelamento 50

Reparo de tecidos especializados 50

Tecido epitelial 50

Tecido muscular 51

Tecido nervoso 52

Tecido ósseo 52

. Este livro foi digitalizado e distribuído GRATUITAMENTE pela equipe Digital Source com a intenção de facilitar o acesso ao conhecimento a quem não pode pagar e também proporcionar aos Deficientes Visuais a oportunidade de conhecerem novas obras.
Se quiser outros títulos nos procure http://groups.google.com/group/Viciados_em_Livros, será um prazer recebê-lo em nosso grupo.

3

Reparo dos tecidos

Sheila Kitchen
Steve Young

INTRODUÇÃO

Os fisioterapeutas tratam lesões inflamatórias agudas e crônicas, feridas abertas e fechadas e problemas associados com os processos de regeneração como edema e hematomas. É utilizada uma grande variedade de agentes eletrofísicos para iniciar ou favorecer o processo de reparo, incluindo o ultra-som, as diatermias, *lasers* e correntes de estimulação em baixa freqüência. Para compreender como os agentes eletrofísicos podem afetar os tecidos que estão se regenerando e a base teórica que envolve sua escolha e aplicação, é

essencial que sejam considerados os processos fundamentais da regeneração.

A regeneração é um processo complexo porém essencial sem o qual o corpo seria incapaz de sobreviver. Envolve ações integradas das células, matriz e mensageiros químicos e visa restaurar a integridade do tecido o mais rápido possível. A regeneração é um mecanismo homeostático para restaurar o equilíbrio fisiológico e pode ser iniciada como resultado da perda de comunicação entre células adjacentes, entre células e seu suporte ou por morte celular. A regeneração pode ser descrita em termos de quimiocinesia, multiplicação e diferenciação celular. Ocorre uma série de eventos complexos, envolvendo a migração das células originárias do tecido vascular e conjuntivo para o local da lesão. Esse processo é governado por substâncias quimiotáticas liberadas no local. O processo de regeneração, que é comum a todos os tipos de tecidos corporais, pode ser dividido em três fases que se sobrepõem:

1. inflamação ,
2. proliferação
3. remodelamento

A regeneração de todos os tecidos se baseia nessas três fases e normalmente resulta na formação de tecido cicatricial. Pode também ocorrer uma regeneração limitada de certos tecidos tais como a epiderme, músculo esquelético e tecido adiposo. Serão descritos primeiro os princípios básicos do reparo que levam à formação de cicatriz; subseqüentemente, será dado um breve resumo da regeneração do tecido epitelial e muscular.

PRINCÍPIOS DA REGENERAÇÃO DOS TECIDOS

Fase inflamatória

Inflamação é a resposta imediata à lesão. Os sinais cardinais da inflamação são rubor, edema, calor e dor. A fase aguda, ou inicial, da resposta inflamatória dura entre 24 e 48 horas e é seguida por uma fase subaguda, ou tardia, que dura entre 10 e 14 dias. A fase subaguda pode estender-se caso haja uma fonte contínua de trauma ou se alguma forma de irritação, como um

corpo estranho ou infecção, estiverem presentes.

A lesão ao tecido causa tanto morte celular como comprometimento dos vasos sangüíneos. O propósito primário da fase inflamatória da regeneração é livrar a área de resíduos e tecido morto e destruir, antes do reparo, qualquer infecção invasora. Essa fase pode ser descrita em termos de alterações vasculares e celulares que são mediadas pela ação de agentes químicos.

Vasorregulação e coagulação sangüínea

A reação vascular inicial envolve hemorragia e perda de fluido devido à destruição de vasos: em seguida se dá a vasoconstrição, fechamento dos vasos e coagulação sangüínea para prevenir perda adicional de sangue.

Essa sucessão de estados leva à ativação do processo de reparo. A perda de sangue para dentro dos tecidos inicia diretamente a atividade plaquetária e a coagulação sangüínea, ambas então resultando na produção de fatores químicos que iniciam e controlam o processo de regeneração.

Além disso, o coágulo sangüíneo fornece uma matriz provisória que facilita a migração das células para dentro da ferida (Clark, 1991).

Ocorre constrição primária dos vasos devido à liberação de noradrenalina (norepinefrina); essa reação dura somente de alguns segundos a poucos minutos. Durante a vasoconstrição paredes celulares opostas são colocadas em contato, resultando em adesão entre as superfícies. Pode em seguida haver vasoconstricção secundária dos vasos, devido à ação de serotonina, adenosina difosfato, cálcio e trombina.

Tanto os vasos linfáticos como os sangüíneos são fechados para limitar a perda de fluido. A adesão inicial das plaquetas e sua agregação é estimulada pela presença de trombina (Terkel-taub e Ginsberg, 1988). As plaquetas aderem uma às outras, nas paredes dos vasos e na matriz extracelular intersticial, levando à formação de tampões de plaquetas relativamente instáveis (Clark, 1991). O processo continua e é consolidado pela liberação de proteínas adesivas como fibrinogênio, fibronectina, trombospondina e fator de von Willebrand pelas plaquetas (Ginsberg, Loftus e Plow, 1988).

Pensa-se que a coagulação do sangue extra-vascular seja devida à ação das plaquetas e a mecanismos intrínsecos e extrínsecos de coagulação. A

protrombina é convertida em trombina e assim fibrinogênio em fibrina, proporcionando uma matriz inicial para a ferida.

A coagulação sangüínea não somente auxilia a homeostase através da formação de coágulo, como se soma à matriz inicial da ferida e resulta na geração de mediadores químicos como a bradicinina (Proud e Kaplan, 1988). Essas substâncias afetam a circulação local, estimulam a produção de mediadores químicos adicionais e atraem células como neutrófilos e monócitos (Clark, 1990a).

Após esse período de vasoconstrição, ocorre vasodilação secundária e aumento da permeabilidade das vênulas devido aos efeitos da histamina, prostaglandinas e produção de peróxido de hidrogênio (Issekutz, 1981; Williams, 1988). Subseqüentemente, tanto a bradicinina como as anafilatoxinas iniciam mecanismos que aumentam a permeabilidade de vasos não lesados, levando à liberação de proteínas plasmáticas que contribuem para a geração do coágulo extravascular.

Migração e ação das células

Neutrófilos e monócitos são as primeiras células a chegar ao local de lesão. Elas migram em resposta a uma grande variedade de estímulos químicos e mecânicos, incluindo os produtos do mecanismo de coagulação, a presença de bactérias e fatores derivados das células.

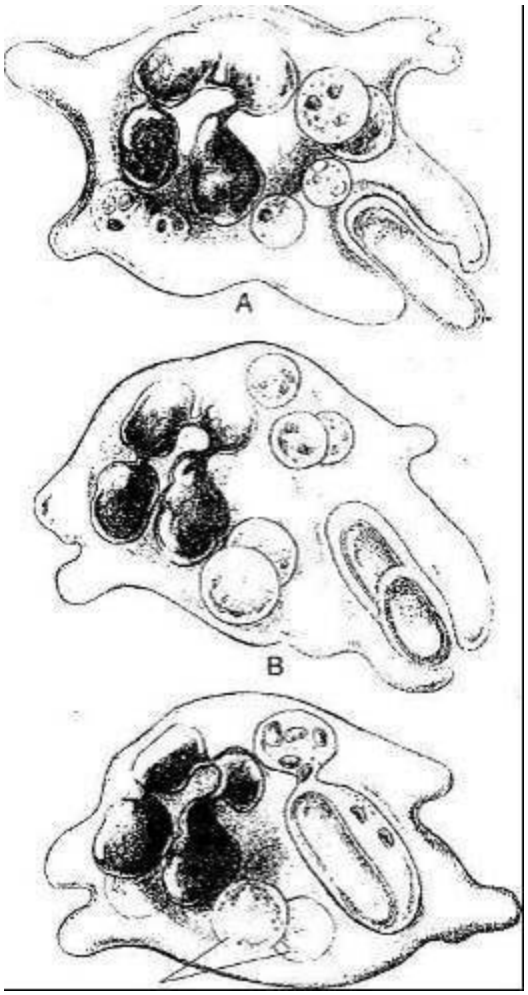
A ação primária dos neutrófilos é a fagocitose e sua tarefa é livrar o local da lesão de bactérias e materiais mortos ou que estejam morrendo. A marginalização de neutrófilos dentro das estruturas vasculares leva à passagem de neutrófilos através das paredes dos vasos por ação amebóide, possibilitando que alcancem os tecidos lesados extravasculares. A fagocitose é obtida por lise de neutrófilos. Isso resulta na liberação de protease e colagenase, que iniciam a lise de proteínas necróticas e colágeno, respectivamente, como mostra a Figura 3.1. A infiltração de neutrófilos dentro do tecido extravascular termina após alguns dias, marcando o fim da fase inflamatória inicial.

Os macrófagos são essenciais para o processo de regeneração e podem desempenhar a função normal de neutrófilos além de suas outras tarefas. Os

monócitos migram da vasculatura para dentro do espaço tissular e rapidamente se diferenciam em macrófagos; os fatores responsáveis por essa mudança não foram plenamente identificados, porém podem incluir a presença de fibronectina insolúvel (Hosein, Mosessen e Bianco, 1985), baixa tensão de oxigênio (Hunt, 1987) e lipopolissacarídeos e interferons bacterianos (Riches, 1988). Os macrófagos fagocitam organismos patogênicos, resíduos de tecidos e de células que estejam morrendo (incluindo neutrófilos) e liberam colagenase e proteoglica-nos, sendo ambos enzimas degradadoras do material necrótico da lise (Leibovich e Ross, 1975; Tsukamoto, Helsel e Wahl, 1981).

Fatores químicos

Muitos fatores que influenciam e controlam o processo inflamatório inicial e desencadeiam futuros desenvolvimentos na fase proliferativa são liberados pelas células durante o estágio de inflamação. Os macrófagos liberam fatores que atraem fibroblastos para a área (Tsukamoto, Helsel e Wahl, 1981) e favorecem a deposição



Lisossomos

Figura 3.1 Fagocitose. A: Na fagocitose, células como os neutrófilos e macrófagos ingerem partículas sólidas grandes como bactérias e material morto ou que esteja morrendo. B: Pregas de membrana plasmática cercam a partícula a ser ingerida, formando um pequeno vacúolo em torno dela e a espremendo para dentro da célula. C: Os lisossomos podem se fundir com o vacúolo e colocar suas enzimas digestivas (como protease e colagenase) sobre o material digerido/ingerido.

de colágeno (Clark, 1985; Weeks, 1972). As plaquetas liberam fatores de crescimento que contribuem para o controle da deposição de fibrina, fibroplasia e angiogênese através de sua ação sobre uma variedade de células (Clark, 1991). As plaquetas também liberam fibronectina, fibrinogênio, trombospondina e fator de von Willebrand (Ginsberg, Loftus e Plow, 1988); esses são necessários para a agregação de plaquetas e para que se liguem à estrutura do tecido. Além disso, são liberados serotonina, adenosina difosfato, cálcio e tromboxina; eles são necessários para a constrição dos vasos sangüíneos para prevenir hemorragias (Clark, 1991).

As células mortas e que estão morrendo liberam substâncias que influenciam o desenvolvimento de neomatriz; essas incluem uma variedade de fatores tissulares, ácido lático, lactato desidrogenase, cálcio, enzimas de lisossomos e fator de crescimento de fibroblastos (Clark, 1990a). Além disso, são produzidas prostaglandinas (PG) por quase todas as células do corpo após uma lesão, devido a alterações no conteúdo de fosfolipídeos das paredes celulares (Janssen, Rooman e Roberton, 1991); alguns tipos de PG são pró-inflamatórias, aumentando a permeabilidade vascular, sensibilizando os receptores de dor e atraindo leucócitos para a área. Outras classes de PG podem ser antiinflamatórias. Ambas podem estar envolvidas nos estágios iniciais do reparo.

Fase proliferativa

O tecido de granulação é formado durante a fase proliferativa. Essa é uma estrutura temporária que se desenvolve após um período de alguns dias e compreende neomatriz, neovasculatura, macrófagos e fibroblastos. O tecido de granulação precede o desenvolvimento do tecido cicatricial maduro. "Fibroplasia" é um termo que engloba o processo de proliferação e migração de fibroblastos e o desenvolvimento de matrizes colagenosas e não colagenosas.

Fibroplasia

Os fibroblastos produzem e organizam os principais componentes extracelulares do tecido de granulação. Eles parecem se originar dos fibrócitos em repouso situados nas margens da ferida e migram para dentro da ferida em resposta à atração de agentes químicos e físicos (Repesh, Fitzgerald e Furcht, 1982; McCarthy, Sas e Furcht, 1988; Clark, 1990b).

O fibroblasto é primariamente responsável pela deposição de nova matriz. Uma vez presente dentro da ferida, os fibroblastos sintetizam ácido hialurônico, fibronectina e colagenase tipos I e III - essas formam a matriz extracelular inicial. À medida que a matriz amadurece, ocorrem certas mudanças: a presença de ácido hialurônico e fibrinogênio é gradualmente reduzida, o

colágeno tipo I torna-se o componente predominante e são depositados proteoglicanos.

O ácido hialurônico, presente somente na regeneração inicial da ferida, parece facilitar a motilidade celular e pode ser importante na proliferação de fibroblastos (Lark, Laterra e Culp, 1985; Toole, 1981). A fibronectina tem muitas funções dentro de uma ferida; essas incluem ação como agente químico de atração para células como fibroblastos e células endoteliais, aumento da ligação de fibroblastos na fibrina, facilitação da migração dos fibroblastos e possivelmente provisão de um molde para deposição do colágeno (Clark, 1988). Os proteoglicanos contribuem para a maleabilidade do tecido e ajudam a regular a mobilidade, o crescimento celular e a deposição de colágeno.

Colágeno é um termo genérico que cobre inúmeros tipos diferentes de glicoproteínas encontradas na matriz extracelular. O colágeno fornece uma estrutura rígida que facilita a futura regeneração. Os tipos de colágeno dentro de uma ferida e suas quantidades são gradualmente modificados com o tempo. O tipo III (colágeno embrionário) é gradualmente absorvido e substituído pelo colágeno tipo I, que é colágeno fibrilar maduro. O colágeno tipo IV pode ser produzido como uma parte da membrana basal quando ocorre dano na pele e o colágeno tipo V é depositado em torno das células, formando um suporte estrutural.

Dois fatores primários afetam o metabolismo do colágeno e, assim, sua produção. O primeiro é o efeito das citocinas; a Tabela 3.1 relaciona algumas das citocinas que se considera que afetam o metabolismo do colágeno. Parece haver um equilíbrio entre o efeito estimulador e inibidor dessas substâncias, levando a uma regeneração ótima quando não há produção excessiva nem insuficiente de colágeno.

O segundo fator que influencia o metabolismo do colágeno é a natureza da matriz extracelular (Kulozik *et al.,* 1991; Mauch e Krieg, 1990). A matriz extracelular fornece tanto o andaime estrutural para o tecido como a sinalização para as células. Ocorre uma diminuição na síntese de colágeno quando há contato da célula com colágeno maduro, do tipo I, com o qual a produção de colagenase é ativada.

Tabela 3.1 *Citocinas controlando a produção de colágeno*

TGF-β	induz a síntese de colágeno	(Ignotz e Massague, 1986)
IL-1	induz a síntese de colágeno	(Prostlethwaite *et al.*, 1988)
TNF	induz a síntese de colágeno	(Duncan e Berman, 1989)
IFN (α, β, γ)	diminui a síntese de colágeno	(Czaja *et al.*, 1989)
TNF-α	diminui a síntese de colágeno	(Scharffetter *et al.*, 1989)
PGE_2	diminui a síntese de colágeno	(Nicholas *et al.*, 1991)

Legenda: TGF-β, fator de crescimento transformador β; IL-1, interleucina 1; TNF, fator de necrose tumoral; IFN, interferons; PGE_2, prostaglandina E_2.

Angiogênese

É necessário um sistema vascular extensivo para suprir as necessidades da fase proliferativa. Acredita-se que a angiogênese seja iniciada pela presença de múltiplos estímulos. O processo inicialmente consiste em brotamento dos capilares, o que envolve um comprometimento da membrana basal da vênula em um ponto adjacente ao estímulo angiogênico. As células endoteliais migram em direção ao estímulo como um cordão de células cercadas por uma matriz provisória (Ausprunk, Boudreau e Nelson, 1981; Clark *et al.,* 1982a). Brotos individuais se unem para formar alças de capilares, que podem por sua vez desenvolver outros brotos. Surge o lume dentro dos cordões arqueados e o fluxo sangüíneo é gradualmente estabelecido, inicialmente em vasos imaturos, permeáveis, e depois em leitos capilares mais maduros tendo desenvolvido componentes da membrana basal (Ausprunk, Boudreau e Nelson, 1981; Hashimoto e Prewitt, 1987).

Também ocorre anastomose para os vasos existentes e o acoplamento ou reacoplamento de vasos dentro do espaço da ferida, levando a um suprimento sangüíneo bem desenvolvido dentro do tecido de granulação. Contudo, esse estado não é retido, já que o tecido de granulação é mais tarde remodelado em tecido cicatricial. Ocorre regressão capilar, possivelmente em

resposta a uma perda de estímulo angiogênico, e é caracterizada por mudanças nas mitocôndrias das células endoteliais, sua degeneração gradual e necrose, e finalmente ingestão por macrófagos.

A angiogênese é estimulada e controlada pela ação de muitas substâncias; essas foram revistas por Folkman e Klagsburn (1987), Madri e Pratt (1988) e Zetter (1988). Os efeitos podem ser tanto diretos como indiretos e se originam de estímulos gerados no momento da lesão e durante os estágios iniciais do reparo.

Contração da Ferida

A contração, que é devida ao movimento centrípeto do tecido pré-existente (Montadon, d'Andiran e Babbiani, 1977), é o processo que reduz o tamanho de uma ferida. A contração é uma forma importante de fechamento da ferida em animais de pele solta, como coelhos e ratos, e raramente leva à perda de função do tecido envolvido. Em humanos, contudo, é uma "faca de dois gumes": se ocorre pouca contração o fechamento da ferida é lento, permitindo sangramento excessivo e possível infecção; porém, contração em demasia pode levar a contraturas dos tecidos, possivelmente causando deformidade e disfunção. Sozinha, a contração raramente fecha uma ferida humana.

A contração da ferida começa logo após a lesão e tem seu pico em duas semanas. Muitas teorias têm sido propostas para os mecanismos envolvidos. Trabalhos recentes sugerem que o material dentro da ferida pode tracionar suas margens para dentro. Duas teorias são atualmente postuladas para esse processo: a teoria da contração celular, baseada na ação dos miofibroblastos (Gabbiani, Ryan e Manjo, 1971), e a teoria da tração celular, baseada na ação dos fibroblastos (Ehrlich e Rajaratnam, 1990).

A teoria da contração celular sugere que a atividade contrátil dos miofibroblastos aproxima as margens da ferida contra a tensão centrífuga constante dos tecidos ao redor. Tanto a actina como a miosina têm sido identificadas em miofibroblastos e sugere-se que os miofibroblastos se liguem às fibras de colágeno e então se retraiam, mantendo o colágeno no local até que tenha estabilizado sua posição. A teoria sugere que a atividade

sincronizada dos muitos miofibroblastos leva ao encolhimento da ferida (Skalli e Gabbiani, 1988).

A teoria da tração celular sugere que os fibroblastos agem como agentes do fechamento exercendo "forças de tração" nas fibras da matriz extracelular onde estão inseridos; o processo é análogo à tração que as rodas exercem em uma superfície. As forças de tração são forças de atrito, tangenciais, que são geradas durante a atividade celular. Esse processo lembra a ação de um aparelho de tração.

Muitos argumentos cercam essas duas teorias. As evidências atuais sugerem que a contração da ferida é mediada por células e que as células envolvidas são de origem fibroblástica. Outros estudos sugerem que a contração da ferida parece iniciar antes que muitos miofibrócitos estejam presentes na área, novamente implicando atividade fibroblástica (Darby, Skalli e Gabbiani, 1990; Ehrlich e Hembry, 1984). Contudo, isso não impede a sugestão de que ambos os mecanismos possam estar envolvidos no processo de um modo seqüencial (Hart, 1993).

Remodelamento

O remodelamento da matriz de tecido imaturo começa quase ao mesmo tempo que a formação do novo tecido, embora para melhor compreensão esse seja normalmente considerado como parte da terceira fase da regeneração. A matriz que está presente nesse estágio é gradualmente substituída e remodelada nos meses e anos subseqüentes à medida que o tecido cicatricial amadurece.

O colágeno é imaturo e tem uma consistência semelhante a gel nos estágios iniciais da regeneração da ferida, exibindo pouca força tensil. O remodelamento ocorre em um período que oscila de vários meses a anos, com o colágeno tipo III sendo parcialmente substituído pelo tipo I. As fibras se reorientam ao longo de unhas das sobrecargas aplicadas à lesão, resultando desse modo em um tecido com maior força tensil. A força de ruptura da ferida aumenta com a deposição de colágeno, atingindo aproximadamente 20% da força normal por volta do 21fl dia. A força final alcançada será na faixa de 70-

80% do valor normal.

REPARO DE TECIDOS ESPECIALIZADOS

O reparo de certos tecidos especializados pode resultar em inúmeras modificações ou adições ao processo normal de regeneração. Segue-se uma breve descrição dos processos que podem ocorrer quando os tecidos epitelial, muscular, nervoso e ósseo são lesados.

Tecido epitelial

As lesões da pele podem envolver apenas a epiderme ou a epiderme e a derme. Quando a pele é rompida, a cobertura rápida da superfície é essencial para reduzir os riscos associados com a sobrecarga e contaminação ambiental. Enquanto a regeneração da derme está ocorrendo, como descrito acima, ocorre a reepitelização da superfície para reparar o dano à epiderme.

A reepitelização é iniciada dentro de 24 horas após a lesão. As células basais da epiderme sofrem alterações que permitem a elas migrar em direção ao local da lesão; elas afrouxam suas inserções intercelulares (desmossomos), perdem sua rigidez celular e desenvolvem pseudopodia actínica - tudo isso facilitando a mobilidade celular.

As células epiteliais migram rapidamente em direção à base da ferida, correndo através da lâmina basal viável remanescente ou da estrutura de fibrina do coágulo sangüíneo formado em lesões mais profundas. As células se movem através da superfície da ferida em resposta a inúmeras substâncias na matriz da ferida, incluindo fibronectina, fibrina e colágeno (tipo IV), que proporciona uma rede estrutural para migração (Hunt e Dunphy, 1980).

Há uma certa falta de clareza concernente aos fatores que iniciam e promovem o processo de reestruturação. Contudo, incluem fatores quimiotáticos, macromoléculas estruturais, enzimas degradadoras, geometria dos tecidos (como o efeito das margens livres), fibrina, colágeno, fibronectina, tromboespondina e fatores de crescimento.

A diferenciação epitelial acompanha a migração. A atividade mitótica, controlada pelo sistema do monofosfato de adenosina cíclica (AMPc), aumenta no epitélio recém-formado, resultando no espessamento do tecido e desen-volvimento de uma aparência estratificada normal (Matoltsy e Viziam, 1970; Odland e Ross, 1977). Em seguida vem a queratinização normal, inicialmente nas camadas superiores, seguida pelo desenvolvimento de um estrato cór-neo completo.

Finalmente, a epiderme retorna ao normal. Quando a membrana basal está presente e a reepitelização está completa, as células reassumem sua aparência normal e hemidesmossomos se formam novamente para unir a membrana basal e a camada de células epidermais. Nos locais onde a membrana basal é deficiente, a lâmina basal é sintetizada pelas células epiteliais sobre uma infra-estrutura de colágeno recém-formado (Clark *et al,* 1982b).

Tecido muscular

O grau com que a regeneração ocorre no músculo parece depender do grau com que as membranas basais das fibras originais foram retidas e do suprimento vascular e nervoso para a área (Carlson e Faukner, 1983).

O reparo muscular envolve a remoção de componentes celulares lesados, a proliferação de células satélites para formar materiais para construção de novas fibras musculares e a fusão de células satélites para formar novos miotubos e fibras musculares (Fig. 3.2).

O processo envolvido na fase de degeneração inicial foi revisto por Carpenter e Karpati (1984). As miofibrilas perdem sua regularidade e ocorre desorganização do disco Z. As mito-côndrias se tornam mais arredondadas e perdem sua distribuição regular dentro da célula. Os filamentos de actina e miosina perdem sua regularidade, as partículas de glicogênio desaparecem e o tecido não apresenta mais a coloração positiva para certas enzimas (como a fosfo-rilase) que são usadas na glicogênese.

Segue-se a proliferação das células satélites do músculo esquelético (ou supostos mioblastos), e essas fornecem uma fonte de mionúcleos para as

células musculares em regeneração. Bischoff (1986, 1990) esperava identificar fatores que poderiam iniciar esse processo; ele sugeriu que sob condições normais o sarcolema exerceria um controle negativo sobre as células satélites para prevenir a proliferação. Essa ini-bição era removida após o dano estrutural. Foi também sugerido por Bischoff (1990) o controle positivo através da ação de fatores mitogênicos, embora a natureza desse controle seja do mesmo modo obscura.

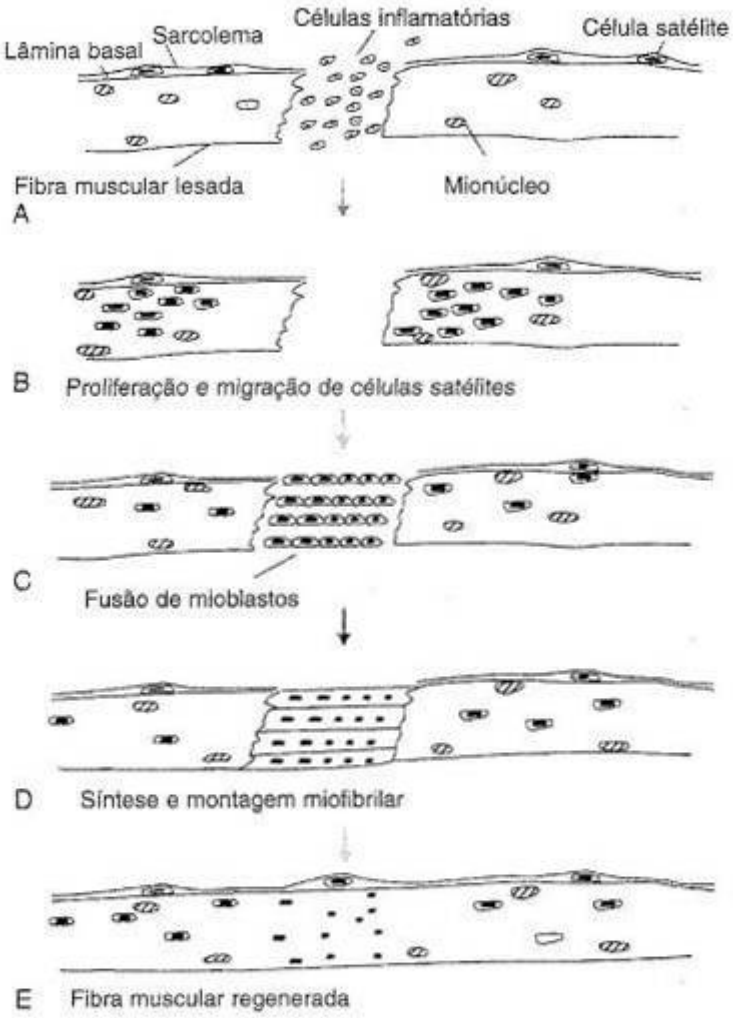


Figura 3.2 Reparo muscular. A: Os componentes celulares lesados são digeridos através da infiltração celular e inflamação. B: Células satélites se proliferam e então (C) fundem-se em miotubos para formar novas miofibrilas. D: São sintetizadas proteínas miofibrilares para "preencher" a nova fibra resultando em (E) fibra muscular regenerada.

A regeneração segue depois o padrão normal de desenvolvimento muscular, com as células satélites se alinhando ao longo da lâmina basal e fundindo-se em miotubos. A presença da lâmina basal parece influenciar esse

processo, fornecendo um substrato onde pode ocorrer o alinhamento e expressando diversos componentes matriciais extracelulares. Não é, contudo, essencial para o processo, já que níveis reduzidos de regeneração ocorrem na ausência de uma lâmina intacta.

A medida que os miotúbulos amadurecem e se diferenciam eles sintetizam proteínas miofibrilares e as depositam na região subsarcolemal mais externa. Durante esse processo, os núcleos musculares são normalmente empurrados para a periferia, embora uns poucos permaneçam centralmente como testemunho do processo de reparo.

Tecido nervoso

Quando um axônio periférico é lesado é possível, às vezes, que ele seja reparado, permitindo que a condução normal seja reassumida. Em mamíferos, contudo, o reparo dos axônios centrais geralmente não é possível, provavelmente devido à ausência de tubos endoneurais definidos e à proliferação de células da macróglia. Um número considerável de pesquisas vem sendo conduzido atualmente nessa área para esclarecer essas questões.

Quando um axônio é sujeito a trauma, ocorrem alterações nos dois lados da lesão. Distalmente, o axônio fica edemaciado e então se desintegra, ocorrendo dentro da membrana do axônio uma total degeneração e remoção da substância citoplasmática. Um processo similar ocorre na direção proximal, gradualmente progredindo em direção ao corpo celular. Isso normalmente afeta o corpo celular causando alterações no RNA citoplasmático, dispersão de corpúsculos de Nissl, produção de organelas sintetizadoras de proteínas e reorganização da posição dos nucléolos e ribossomos (Fig. 3.3).

Quando a regeneração do axônio é possível, como ocorre no sistema nervoso periférico quando o corpo celular não está destruído, uma bainha endoneural intacta no local da lesão, ou perto dela, ajuda a estabelecer um contato satisfatório com os receptores periféricos e órgãos terminais. Após a degeneração da bainha de mielina, as células de Schwann se proliferam e ocupam o tubo endoneural. Além disso, elas formam uma ponte através de qualquer espaço na continuidade do axônio. A parte proximal do axônio

desenvolve um edema que dá origem a um grande número de "brotos" axonais e esses se alastram para dentro do tecido que cerca a ferida. Embora muitos acabem não tendo uma finalidade útil, um entrará no tubo e crescerá distalmente, acompanhado pelas células de Schwann. Quando o axônio finalmente faz um contato bem-sucedido com os órgãos terminais, as células de Schwann começam a sintetizar a bainha de mielina. Finalmente, o diâmetro do axônio e a espessura da bainha de mielina aumentam, levando a um comportamento de condução quase normal.

Tecido ósseo

O reparo do tecido ósseo segue o mesmo padrão básico descrito na seção sobre os princípios de regeneração, acrescentando um componente osteogênico. O processo é descrito detalhadamente em muitos textos (por ex., Heppenstall, 1980; Williams *et al,* 1989).

Ocorre hemorragia imediatamente após a lesão. Forma-se um coágulo e inicia-se a fase inflamatória aguda de reparo. Os mastócitos, leucócitos polimorfonucleares e macrófagos se movem para dentro da área e parecem ser responsáveis pela liberação de fatores que estimulam o reparo tissular. Tecidos mortos e que estão morrendo são removidos por macrófagos e osteoclastos e ocorre um crescimento gradual para dentro do tecido de granulação de modo a substituir o coágulo. Isso se completa normalmente em cerca de 4 dias.

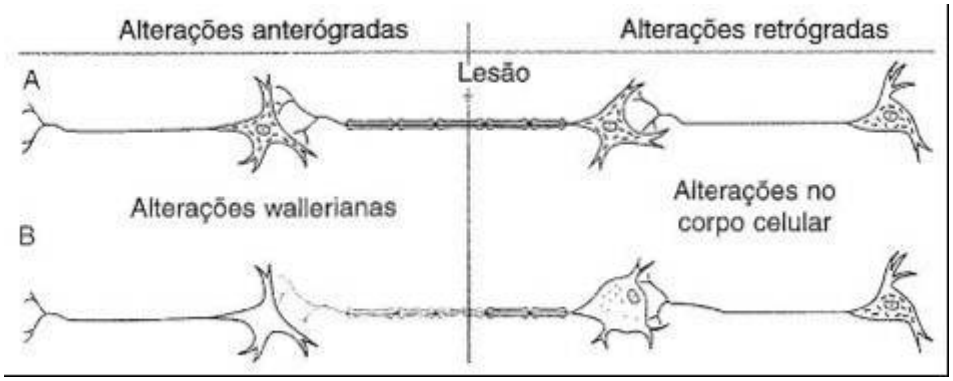


Figura 3.3 Reparo de tecido nervoso. A: Ocorrem alterações anterógradas e retrógradas após a lesão de um neurônio. B: As alterações wailerianas, que incluem geração de bainha de mielina e axônio, ocorrem na direção anterógrada. As alterações no corpo celular incluem movimento do núcleo para a periferia, remoção do aparato de síntese protéica e dispersão de corpúsculos de Nissl.

Os osteoblastos, que podem ser derivados de osteócitos, fibroblastos ou várias outras fontes, tornam-se ativos. Eles são estimulados a entrar em

atividade por inúmeros fatores, incluindo fatores dos mastócitos, diminuição nos níveis de oxigênio e substâncias morfogênicas ósseas. Além disso, condroblastos podem se tornar ativos em certas condições, especialmente quando os níveis de oxigênio são particularmente ruins. Pequenos grupos de células cartilaginosas aparecem dentro desse tecido inicial, principalmente na região do periósteo. Os osteoblastos depositam cálcio diretamente na matriz do tecido assim como nas ilhas de carruagem. A fratura é agora unida por um material firme, porém maleável, conhecido como *calo provisório* (ou *mole).*

Finalmente, esse osso de aspecto trabeculado é remodelado para formar o osso lamelar maduro. Tanto osteoblastos como osteoclastos estão envolvidos nesse processo. A cavidade da medula é restaurada, o contorno do osso é alisado e a estrutura interna do osso reorganizada à medida que o tipo de osso se modifica e o tecido responde às forças externas normais às quais é novamente submetido. A Figura 3.4 ilustra o processo de reparo.

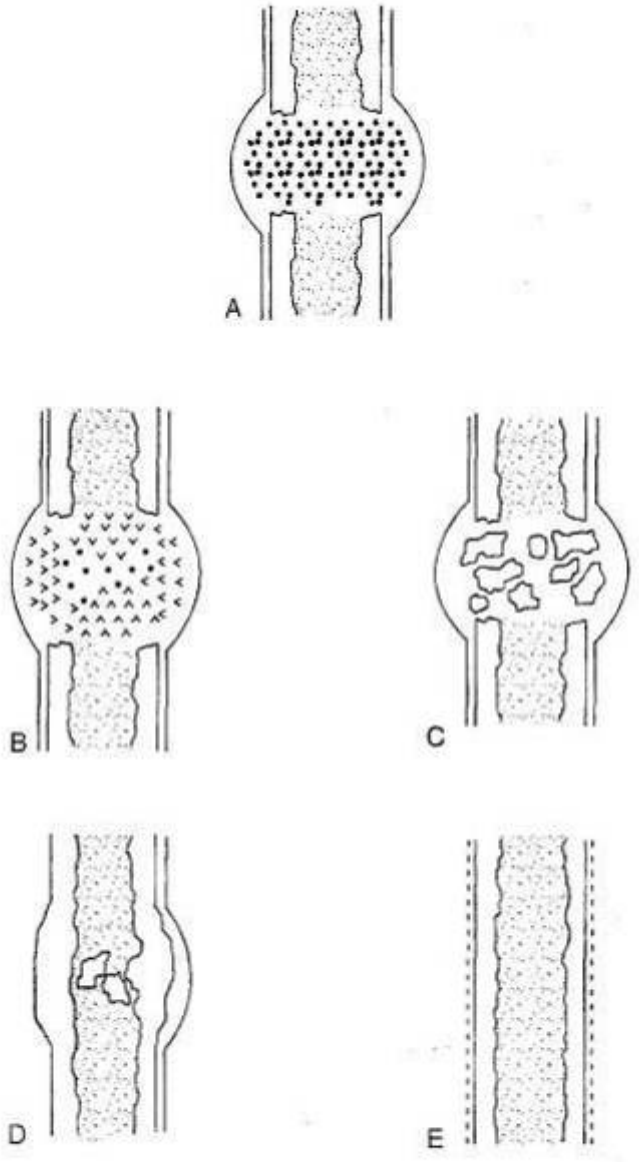


Figura 3.4 Reparo do osso. A: A fratura leva ao sangramento e coágulo sangüíneo. B: Forma-se tecido de granulação. C: Ocorre gradualmente a calcificação, levando a (D) novo osso e (E) remodelamento. (Extraído de *Gray´s Anatomy.)*

REFERÊNCIAS

Ausprunk, DH, Boudreau, CL, Nelson, DA (1981) Proteoglycans in the microvasculature II. Histochemical localization in proliferating capillaries in the rabbit cornea. *American Journal of Pathology* 103: 367-375.

Bischoff, R (1986) A satellite cell mitogen from crushed adult muscle. *Developmental Biology* 115: 140-147.

Bischoff, R (1990) Interaction between satellite cells and skeletal muscle fibres. *Development* 109: 943-952.

Carlson, BM, Faulkner, JA (1983) The regeneration of skeletal muscle fibres following injury: a review. *Medicine and Science in Sport and Exercise* 15: 187-198.

Carpenter, S, Karpati, G (1984) *Pathology of Skeletal Muscle.* Churchill Livingstone, New York.

Clark, RAF (198o) Cutaneous tissue repair: basic biological considerations. *Journal of the American Academy of Dermatology* 13: 701-725.

Clark, RAF (1988) Overview and general considerations of wound repair. In: Clark, RAF, Henson, PM (eds) *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair.* Plenum Press, New York.

Clark, RAF (1990a) Cutaneous wound repair. In: Goldsmith, LE (ed) *Biochemistry and Physiology of the Skin.* Oxford University Press, Oxford.

Clark, RAF (1990b). Fibronectin matrix deposition and fibronectin receptor expression in healing and normal skin. *Journal of Investigative Dermatology* 94, 6 (supplement): 128S-134S.

Clark, RAF (1991). Cutaneous wound repair: a review with emphasis on integrin receptor expression. In: Jansen, H, Rooman, R, Robertson, JIS (eds) *Wound Healing.* Wrightson Biomedical Publishing Ltd, Petersfield.

Clark, RAF, Delia Pelle, P, Manseau, E, Lanigan, JM, Dvorak, HF, Colvin, RB (1982a) Blood vessel fibronectin increases in conjunction with endothelial cell proliferation nd capillary ingrowth during wound healing. *Journal of Investigative Dermatology* 79: 269-276.

Clark, RAF, Delia Pelle, P, Manseau, E, Lanigan, JM, Dvorak, HF, Colvin, RB (1982b) Fibronectin and fibrin provide a provisional matrix for epidermal cell migration during wound re-epithelialization. *Journal of Investigative Dermatology* 79: 264-269.

Czaja, MJ, Weiner, FR, Eghbali, M, Giambrone, MA, Eghbali, M, Zern, M (1987) Differential effects of interferon-gamma on collagen and fibrinectin gene expression. *Journal of Biological Chemistry* 262: 13348-13351.

Darby, I, Skalli, O, Gabbiani, G (1990) A smooth muscle actin is transiently expressed by myofibroblasts during experimenta] wound healing. *Laboratory hwestigation* 63: 21-29.

Duncan, MR, Berman, B (1989) Differential regulation of collagen, glycosaminoglycan, fibronectin and collagenase activity production in cultured human adult fibroblasts by interleukin-1 alpha and beta and tumour necrosis factor alpha and beta. *Journal of Investigative Dermatology* 92: 699-706.

Ehrlich, HP, Hembry, RH (1984) A comparative study of fibroblasts in healing freeze and burn injuries in rats. *American Journal ofPathology* 117: 288-294.

Ehrlich, HP, Rajaratnam, JBM (1990) Cell locomotion forces versus cell contraction forces for collagen lattice contraction: an *in vitro* model of wound contraction. *Tissue and Cell* 22: 407-417.

Folkman, J, Klagsburn, VI (1987) Angiogensic factors. *Science* 235: 442-147.

Gabbiani, G, Ryan, GB, Manjo, G (1971) Presence of modified fibroblasts in granulation tissue and their possible role in wound contraction. *Experíentia* 27: 549-550.

Ginsberg, MH, Loftus, JC, Plow, EF (1988) Cytoadhesions, integrins and platelets. *Thrombosis and Haemostasis* 59: 1-6.

Hart, J (1993) *The effect of therapeutic ultrasound on dermal wound repair with emphasis on fibroblast activity.* PhD Thesis, London University, London.

Hashimoto, H, Prewitt, RL (1987) Microvascular changes during wound healing. *International Journal of Microcirculation: Clinicai Experiments* 5: 303-310.

Heppenstall, RB (1980) Fracture healing. In: Heppenstall, RB (ed) *Fracture Treatment and Healing.* Saunders, Philadelphia.

Ho, Y-S, Lee, WMF, Snyderman, R (1987) Chemoattractant induced activation of *c-fos* gene expression in human monocytes. *Journal of Experimental Medicine* 165: 1524-1538.

Hosein, B, Mosessen, MW, Bíanco, C (1985) Monocyte receptors for fibronectin. In: van Furth, R (ed) *Mononuclear Phagocytes: Characteristics, Phi/siologt/ and funetion.* Martinus Nijhoff, Dordrecht, Holland.

Hunt, TK (1987) Prospective: a retrospective perspective on the nature of wounds. In: Barbul, A, Pines, E, Caldwell, M,

Hunt, TK (eds) *Crowth Factors and Other Aspects of Wound Healing.* Liss, New York.

Hunt, TK, Dunphy, JE (1980) *Fundamentais of Wound Healing and Wound Infection: Theory and Surgical Practice.* Appleton-Century Croft, New York.

Ignotz, RA, Massague, J (1986) Transforming growth factor p stimulates the expression of fibronectin and collagen and their incorporation into the extracellular matrix. *Journal of Biochemistry* 260**:** 4337-4342.

Issekutz, AC (1981) Vascular responses during acute neutrophylic inflammation: their relationship to *in vivo* neutrophil emigration. *Laboratory hwestioation* 45: 435-441.

Janssen, H, Rooman, R, Robertson, JIS (1991) *Wound Healing.* Wrightson Biomedical Publishing Ltd, Petersfield.

Kulozik, M, Heckmann, M, Mauch, C, Scharffeter, K, Krieg, Th (1991) Cytokine regulation of collagen metabolism during wound healing *in vitro* and *in vivo.* In: Jansen, H, Rooman, R, Robertson, JIS (eds) *Wound Healing.* Wrightson Biomedical Publishing Ltd, Petersfield.

Lark, MW, Laterra, J, Culp, LA (1985) Close and focai contact adhesions of fibroblasts to a fibrinectin-containing matrix. *Fed Proc* 44: 394-403.

Leibovich, SJ, Ross, R (1975) The role of macrophages in wound repair. *American Journal of Pathology* 78: 71.

Madri, JA, Pratt, BM (1988) Angiogenesis.'In: Clark, RAF, Henson, PM (eds) *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair.* Plenum Press, New York.

Matoltsy, AG, Viziam, B (1970) Further observations on epithelialisation of small

wounds: an autoradiographic study of incorporation and distribution of 'H-Thymidine in the epithelium covering skin wounds. *Journal of.. Investigative Dermatology* 55: 20-25.

Mauch, C, Krieg, Th (1990) Fibroblast-matrix interactions and their role in the pathogenesis of fibrosis. *Rheumatic Disease Clinics ofNorth America* 16: 93-107.

McCarthy, JB, Sas, DF, Furcht, LT (1988) Mechanism of parenchymal cell migration in wounds. In: Clark, RAF, Henson, PM (eds) *The Molecular and Cellular Bwlogy of Wound Repair.* Plenum Press, New York.

Montadon, D, d'Andiran, G, Babbiani, G (1977) The mechanism of wound contraction and epithelialization. *Clinicai[1]-Plastic Surgery* 4: 325.

Nicolas, JF, Gaycherand, M, Delaporte, E, Hartman, D, Richard, M, Croute, F, Thivolet, J (1991) Wound healing: a result of co-ordinate keratinocyte-fibroblast interactions. The role of keratinocyte cytokines. In: Janssen, H, Rooman, R, Robertson, JIS '(1991) *Wound Healing.* Wrightson Biomedical Publishing Ltd, Petersfield.

Odland, G, Ross, R (1977) Human wound repair 1: epidermal regeneration. *Journal o fCell Biology* 39: 135-151.

Prostlethwaite, AE, Raghow, R, Stricklin, GP, Poppleton, A, Sayer, JM, Kang, AH (1988) Modulation of fibroblast funetion by interleukin-1 increased steady state aceumu-lation of type I procollagen mRNA and stimulation of other funenons but not chemotaxis by human recorn-binant interleukin-la and fj. *Journal of Cell Biology* 106: 311-318.

Proud, D, Kaplan, AP (1988) Kinin formation: mechanisms and roles in inflammatory disorders. *Annual Review of Immunology* 6: 49-83.

Repesh, LA, Fitzgerald, TJ, Furcht, LT (1982) Fibronectin involvement in granulation tissue and wound healing in rabbits. *Journal of Histrochemistry and Cytochemistry* 30: 351-358

Riches, DWH (1988) The multiple role of macrophages in wound repair. In: Clark, RAF, Henson, PM (eds) *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair.* Plenum Press, New York.

Scharffetter, K, Heckmann, M, Hatamochi, A, Mauch, C, Stein, B, Riethmuller, G, Ziegler-Heitbrock, HB, Krieg, Th (1989) Synergistic effect of tumour necrosis factor-oc and interferon gamma on collagen synthesis in human fibroblasts *in vitro. Experimentai Cell Research* 181: 409-419.

Skalli, O, Gabbiani, G (1988) The biology of the myofibro-blast: relationship to wound contraction and fibrocontrac-tive diseases. In: Clark, RAF, Henson, P.VI (eds) *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair.* Plenum Press, New York.

Terkeltaub, RA, Ginsberg, MH (1988) Platelets and response to injury. In: Clark, RAF, Henson, PM (eds) *The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair.* Plenum Press, New York.

Toole, BP (1981) Glycosaminoglycans in morphogenesis. In: Hay, ED (ed) *Cell Biology of the Extracellular Matrix.* Plenum Press, New York.

Tsukamoto, Y, Helsel, JE, Wahl, SM (1981) Macrophage production of fibronectin, a chemoattractant for fibroblasts. *Journal of Immunology* 127: 673-678.

Weeks, JR (1972) Prostaglandins. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology* 12: 317.

Williams, PL, Warwick, R, Dyson, VI, Bannister, LH (eds) (1989) *Gray's Anatomy.* Churchill Livingstone, Edinburgh.

Williams, TJ (1988) Factors that affect vessel reactivity and leucocyte emigration. In: Clark, RAF, Henson, PM (eds)
The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair. Plenum
Press, New York.

Zetter, BR (1988) Angiogenesis: state of the art. *Chest* 93:
1595-1665.

.

. Este livro foi digitalizado e distribuído GRATUITAMENTE pela equipe Digital Source com a intenção de facilitar o acesso ao conhecimento a quem não pode pagar e também proporcionar aos Deficientes Visuais a oportunidade de conhecerem novas obras.
Se quiser outros títulos nos procure http://groups.google.com/group/Viciados_em_Livros, será um prazer recebê-lo em nosso grupo.

Ativação de nervos sensitivos e motores

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 57
Definição 58

Ativação muscular pelo motoneurônio 58
Controle neural do músculo 58
A unidade motora 58
Propriedades eletrofisiológicas dos nervos e músculos 58

Músculos - características básicas, classificação e a influência dos motoneurônios 62
Estrutura macroscópica e função 62
Classificação - relação entre motoneurônios e fibras musculares 63
Velocidade de contração e propriedades hístológicas 65
Proteínas contrateis - miosína e actina 66
A hipótese do deslizamento dos filamentos 67
Papel do cálcio na contração 68
Recrutamento de unidades motoras em contrações voluntárias 68
Influência dos motoneurônios 69

Impulsos aferentes para o sistema nervoso central 70
Vias sensoriais 70
Transmisão de impulsos dos receptores 70
Adaptação 71
Classificação das fibras nervosas aferentes 71
Receptores sensitivos no músculo esquelético 72
Sistemas nociceptívos e dor 73

4

Ativação de nervos sensitivos e motores

Oona Scott

INTRODUÇÃO

Este capítulo apresenta uma visão geral da fisiologia básica dos músculos e nervos periféricos. É dada atenção particular à propagação dos potenciais de ação de nervo e músculo, às características que diferenciam as unidades motoras e ao conceito de interação nervo-músculo.

É familiar à maioria das pessoas a carga eletrostática e a súbita retirada que experimentamos quando tocamos em uma superfície condutora. Nos últimos duzentos anos tem sido desenvolvida a habilidade de utilizar essa resposta e suas possibilidades terapêuticas, desde que Luigi Galvani (1791) documentou suas observações dos músculos de sapo se contraindo sob a influência do que veio a ser chamado de "eletricidade".

Em 1833, Duchenne de Boulogne descobriu que ele poderia estimular os músculos eletricamente sem furar a pele e elaborou eletrodos cobertos de tecido para a estimulação percutânea. Duchenne chamou esse método de aplicação de "correntes localizadas" e foi o primeiro a usar o "faradismo" - em homenagem a Michael Faraday, o pioneiro da engenharia elétrica para tratamento. Duchenne observou que havia certos locais - pontos motores - ao longo da superfície do corpo cuja estimulação causava contrações particularmente fortes. Foram identificadas as diferenças na resposta entre correntes galvânicas (pulsos unidirecionais com mais de 1 s de duração, assim denominados em homenagem a Galvani) e farádicas (pulsos mais curtos com duração geralmente entre 0,1 e 1 ms e aplicados com freqüências entre 30 e

100 Hz), com o músculo denervado respondendo à corrente galvânica ao invés da farádica. A duração da corrente era o fator decisivo para desencadear uma contração.

Definição

As correntes estimuladoras de músculo e nervo são correntes elétricas capazes de causar a geração de potenciais de ação. Elas precisam ter intensidade suficiente e uma duração apropriada para causar despolarização da membrana nervosa ou muscular.

ATIVAÇÃO MUSCULAR PELO MOTONEURÔNIO

Controle neural do músculo

O movimento coordenado suave é resultado de um sistema neuromuscular complexo. O músculo esquelético é capaz de gerar tensões variadas e, de um modo muito simplificado, o movimento coordenado suave depende da questão prática de contrair os músculos requisitados na seqüência certa e no momento certo. O controle do movimento coordenado é complexo, já que diferentes músculos se combinam em uma variedade de padrões. As combinações apropriadas de excitação ou de inibição de diferentes motoneurônios em uma série dinâmica fornecem o efeito funcional geral esperado. Há muito ainda para ser compreendido sobre o modo como o sistema neural elabora esses padrões de excitação e inibição, sobre as inter-relações entre sistemas neurais aferentes e eferentes e ainda, sobre como as unidades motoras são selecionadas para obter um movimento em particular e como os padrões de disparo são atualizados à medida que o movimento se desenvolve.

O cérebro usa sinais elétricos estereotipados - potenciais de ação do nervo - para processar a informação recebida pelo sistema nervoso central (SNC) e analisa a informação em vários níveis. Os sinais consistem em

mudanças de potencial produzidas por correntes elétricas que fluem através das membranas celulares, correntes conduzidas por íons, como sódio, potássio e cloro *(vide* a seguir *Propriedades eletrofisiológicas dos nervos e músculos).* O código de informações depende primariamente da freqüência dos impulsos transmitidos ao longo de uma fibra nervosa, do número de fibras envolvidas e das conexões sinápticas feitas dentro da medula espinhal e nos níveis mais altos do sistema nervoso central (SNC). Ocorre uma variabilidade de respostas no nível das sinapses neuronais e a habilidade para modificar processos de excitação e inibição parece ser crítica para as alterações que ocorrem nos mecanismos centrais de controle.

A unidade motora

A menor unidade de movimento que um sistema nervoso central pode controlar é uma *unidade motora,* segundo a definição dada por Sherrington em 1906. Essa unidade consiste em um motoneurônio com seu axônio e dendritos, as placas motoras e as fibras musculares supridas por ele. Os motoneurônios são as maiores células do corno ventral da medula espinhal. A atividade ou freqüência de disparo dessas células depende de suas conexões com impulsos aferentes dos músculos, articulações e pele, assim como de suas conexões com outras partes do sistema nervoso central.

Cada motoneurônio integra potenciais póssinápticos excitatórios (PPSE) e inibitórios (PPSI) de milhares de sinapses distribuídas sobre o corpo celular ou soma, que influenciam a geração ou não de um potencial de ação. Quando um potencial de ação é disparado pelo axônio de um motoneurônio, todas as fibras musculares supridas por ele se contraem. Esse fenômeno, uma resposta *"tudo ou nada",* foi definido primeiro por Sherrington em 1906.

A estimulação elétrica externa é usada terapeuticamente para desencadear a contração de músculos esqueléticos de modo a suplementar ou estimular os processos fisiológicos normais e, para que sua utilidade seja compreendida, é importante compreender os processos eletrofisiológicos de fundo.

Propriedades eletrofisiológicas dos nervos e músculos

A condução de potenciais de ação ao longo das membranas dos nervos e músculos ocorre porque há uma diferença de potencial entre o fluido intracelular e o fluido extracelular (Fig. 4.1). O *potencial de repouso* é da ordem de -90 mV para o músculo esquelético e de -70 mV para os motoneurônios inferiores, com o sinal de menos indicando que o lado de dentro da célula tem um potencial negativo em relação ao externo; essa diferença de potencial pode ser alterada pela passagem de íons.

Nas membranas celulares de nervos e músculos, as moléculas protéicas são embebidas em uma camada dupla de moléculas lipídicas (gordura) que são arranjadas com suas cabeças hidrofílicas apontando para fora e as caudas hidrofóbicas se estendendo para dentro do meio da camada *{vide* Fig. 2.2, p. 34). Algumas moléculas protéicas fazem contato com o fluido extracelular assim como com o intracelular. As moléculas protéicas podem ter funções de controle com uma região sendo um filtro seletivo e outra região servindo como uma porteira que pode ser aberta ou fechada.

Os fluidos intra e extracelulares se acham em equilíbrio osmótico. Há, contudo, uma diferença nas proporções de diferentes íons nas duas soluções: há uma concentração mais alta de íons potássio no fluido intracelular e concentrações mais altas de íons sódio e cloro no fluido extracelular.

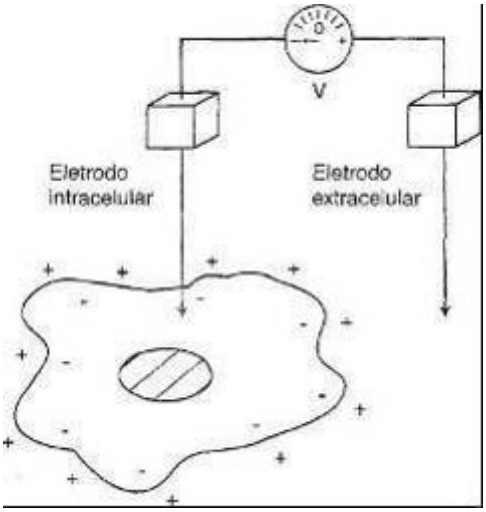


Figura 4.1 Diferença de potencial através da membrana celular medida com um eletrodo intracelular e outro extracelular.

Movimento de íons

Íons em alta concentração tendem a difundir para áreas de baixa concentração e seu movimento é também influenciado por gradientes de voltagem, com íons positivos sendo atraídos em direção ao gradiente negativo e vice-versa. Seria de se esperar um movimento para fora dos íons de potássio, a favor de seu gradiente de concentração, porém, ao mesmo tempo, a superfície interna da membrana tem um grande potencial negativo com respeito ao lado de fora, e isso tende a restringir o movimento para fora dos íons carregados positivamente.

O *potencial de equilíbrio* de qualquer íon é proporcional à diferença entre o logaritmo da concentração intracelular e a concentração extracelular e é definido pela *equação de Nernst.* A equação de Nernst descreve o potencial de equilíbrio, que é o potencial elétrico necessário para equilibrar uma determinada concentração iônica através de uma membrana de modo que o movimento passivo total do íon seja zero.

Foi proposto por Bernstein (1902) que somente os íons potássio poderiam se difundir através da membrana celular em repouso. Um trabalho posterior feito por Hodgkin e Keynes (1955) mostrou que a membrana celular é permeável a outros íons, incluindo íons sódio, e que os íons sódio estão em um estado contínuo de fluxo através da membrana contra o gradiente de concentração e o gradiente elétrico. Seus achados deram suporte ao conceito de um sistema de transporte ativo que usa energia suprida pela hidrólise de adenosina trifosfato (ATP) para bombear íons sódio para fora da célula e acumular íons potássio dentro da célula. Evidências sugerem que a expulsão de íons sódio em relação ao influxo de íons potássio é da ordem de 3 : 2.

Geração e propagação de potenciais de ação

A distribuição desigual de íons através da membrana celular das células nervosas e musculares forma a base para a geração e propagação de potenciais de ação. As células de nervos e músculos são *excitáveis* - ou seja, são capazes de produzir um potencial de ação após a aplicação de um

estímulo apropriado *{vide Limiar* a seguir). *Um potencial de ação* é uma reversão transitória do potencial de membrana - uma *despolarização.* Isso dura cerca de 1 ms nas células nervosas e até 2 ms em algumas fibras musculares.

Limiar

Uma abertura inicial de uns poucos canais de sódio ativados por voltagem ocorre seguida por um aumento rápido transitório na permeabilidade ao sódio. Isso permite que íons sódio sejam difundidos rapidamente para dentro da célula, causando um súbito acúmulo de carga positiva na superfície interna da membrana da fibra nervosa ou muscular. A permeabilidade aumentada ao sódio é seguida pela despolarização através da abertura de canais de potássio ativados por voltagem; ocorre alguma hiperpolarização além do potencial de repouso.

A natureza do mecanismo de regeneração foi demonstrada em termos da duração do potencial de ação e da condutância iônica por Hodgkin e Huxley (1952). Estímulos abaixo do limiar necessário para produzir um potencial de ação reduzem, porém não revertem o potencial de membrana. À medida que o estímulo é aumentado, a diferença de potencial através da membrana celular é reduzida até que atinja o nível limiar crítico. Nesse nível, o estímulo levará à geração automática de um potencial de ação. O nível do limiar varia de acordo com vários fatores, incluindo quantos potenciais de ação a fibra nervosa conduziu recentemente.

Após um potencial de ação, ocorrem duas alterações que tornam impossível para a fibra nervosa transmitir um segundo potencial de ação imediatamente. Primeiro, ocorre *inativação* (o *período refratário absoluto)* durante a fase de queda do potencial de ação durante a qual nenhuma quantidade de despolarização aplicada externamente pode iniciar uma segunda resposta regenerativa. Após o período refratário absoluto, há um *período refratário relativo* no qual a inativação residual da condutância do sódio e a condutância relativamente alta do potássio se combinam para produzir um aumento no limiar para o início do potencial de ação.

Para estimular um nervo, o estímulo precisa ter intensidade e duração

suficientes para dêspolarizar a membrana. Os potenciais de ação podem ser iniciados nos nervos periféricos pela aplicação de estímulos elétricos apropriados (pulsos). A taxa de mudança e freqüência dos estímulos é importante. O gráfico na Figura 4.2 ilustra a relação entre a duração de um estímulo elétrico e a intensidade de estimulação *{vide Curvas intensidade-duração* no Cap. 19).

Se o estímulo é aplicado de modo muito lento - ou seja, seu tempo de subida é lento - a taxa de despolarização será muito lenta. Há um fluxo estável de íons em uma direção e nenhum potencial de ação é gerado. Uma corrente unidirecional constante e lenta e uma queda lenta são características típicas das correntes usadas no tratamento "galvânico" ou nos tratamentos de iontoforese, e não ocorre estimulação de músculo ou nervo. Se o estímulo é aplicado rapidamente e a duração do estímulo é lenta o suficiente, a fibra nervosa é rapidamente despolarizada até o limiar e um potencial de ação é gerado. Quanto mais lento o estímulo aplicado, maior a magnitude de despolarização necessária para levar a fibra ao limiar.

Neurônios como condutores de eletricidade

Embora as propriedades de permeabilidade das membranas celulares resultem em sinais elétricos regenerativos, existem outros fatores a serem considerados. Muitos nervos motores periféricos e sensitivos são mielinizados sendo a *mielina* um material isolante formado por células de Schwann com cerca de 320 membranas em série entre a membrana plasmática de uma fibra nervosa e o fluido extracelular. Essa bainha de membranas é interrompida em

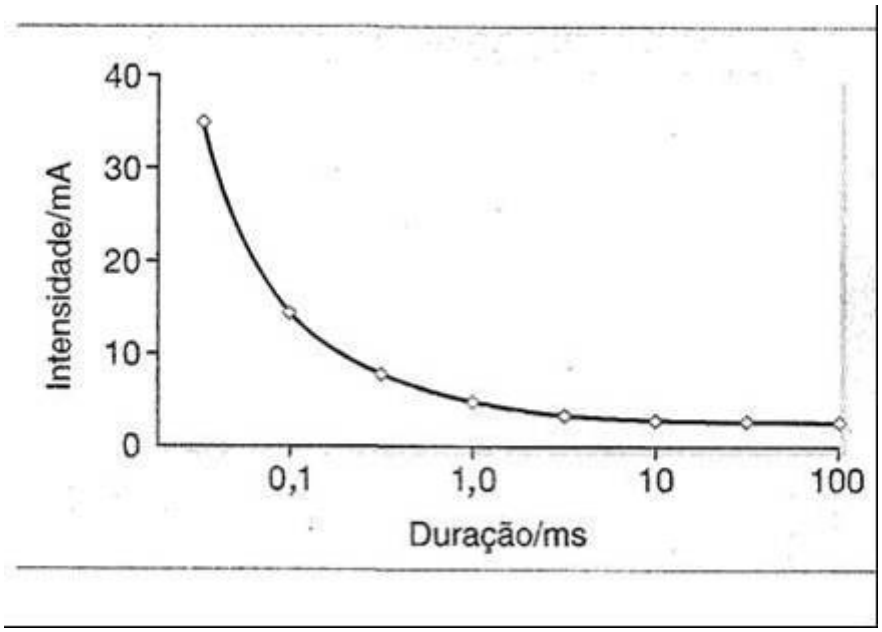


Figura 4.2 A relação entre força e duração de um estímulo necessário para gerar um potencial de ação em uma fibra de nervo motor.

intervalos regulares pelos *nodos de Ranvier,* que são arranjados de tal modo que quanto maior o diâmetro da fibra nervosa, maiores as distâncias internodais. Como a mielina é um isolante e os íons não podem fluir facilmente para dentro e para fora da região internodal que tem bainha, a excitação salta de um nodo para o outro *(condução saltatória),* aumentando desse modo a velocidade de condução e, como a troca iônica é limitada às regiões nodais, usando menos energia. Enquanto a excitação está progredindo de um nodo para o seguinte com a chegada do potencial de ação, muitos nodos atrás ainda permanecem ativos. As fibras nervosas mielinizadas exibem uma capacidade de disparar a freqüências mais altas por períodos mais prolongados do que outras fibras nervosas.

Como regra geral, os nervos com maior diâmetro (nervos motores do grupo Aa) conduzem impulsos mais rapidamente e têm um limiar mais baixo de excitabilidade do que as fibras nervosas AS muito menores (Tabela 4.1). Isso significa que o limiar e as velocidades de condução do nervo motor podem ser testadas sem excitar fibras dolorosas *(vide* Cap. 19). Na estimulação, as fibras nervosas mais largas também produzem sinais mais amplos, sua resposta excitatória dura um período mais curto e têm períodos refratários mais curtos.

Dentro do músculo, o axônio do motoneurônio se divide em muitos ramos para inervar as fibras musculares que estão distribuídas pelo músculo e

constituem juntas a unidade motora. Cada fibra muscular tem uma junção neuromuscular que se encontra geralmente no meio da fibra.

Tabela 4.1 Classificação dos nervos periféricos de acordo com a velocidade de condução e junção (com permissão de *Human Neurophysiology* (2nd edn), Chapman and Hall).

Transmissão sináptica

As sinapses são pontos de contato entre as células nervosas ou entre nervos e células efetoras, tais como as fibras musculares. Nas sinapses elétricas, a corrente gerada por um impulso no terminal nervoso pré-sináptico se alastra para dentro da próxima célula através de canais de baixa resistência. Mais comumente, contudo, as sinapses são químicas em sua ação: a fenda entre a membrana pré e pós-sináptica é preenchida com fluido e o terminal nervoso secreta uma substância química, o *neurotransmissor,* que ativa a membrana pós-sináptica. A junção pós-sináptica ou placa motora é a região

especializada do músculo onde a junção neuro-muscular fica em íntimo contato com a fibra muscular inervada por ela.

Liberação de acetilcolina

Quando um potencial de ação chega na junção neuromuscular, faz com que os canais de cálcio dependentes de voltagem se abram e permite que os íons cálcio difundam para dentro do terminal do axônio. A acetilcolina das vesículas sinápticas no terminal nervoso se difunde através da fenda sináptica em pacotes multimolares (ou *quanta)* que combinam com os locais receptores na placa motora. Isso altera a permeabilidade da membrana da placa motora ao sódio e ao potássio e imediatamente despolariza a membrana. O potencial da placa motora (PPM) causa uma alteração local no potencial da membrana muscular em contato próximo com ela. Isso propaga um potencial de ação de unidade motora (PAUM) regenerativo em todas as direções ao longo da membrana muscular adjacente usando o mecanismo já descrito para a propagação de potenciais de ação ao longo da membrana axonal. A magnitude de um PAUM simples é normalmente suficiente para causar contração de todas as fibras musculares pertencentes a essa unidade motora - seguindo *o princípio do tudo ou nada.*

A ação da acetilcolina na junção neuromuscular termina quando uma enzima, a acetilcolinesterase, é liberada. Essa enzima, embebida na lâmina basal da fenda sináptica da placa motora, faz a hidrólise da acetilcolina e desse modo impede a ação prolongada do transmissor. Ao longo da extensão da fibra muscular, a membrana da célula muscular (o sarcolema) tem numerosas pregas formando um sistema de membranas chamado de sistema de túbulos transversos ou túbulos T. A medida que o potencial de ação percorre o sarcolema, passa perto da fibra e pára dentro dos túbulos T (Figs. 4.3 e 4.4).

Liberação de cálcio

A chegada do potencial de ação aos túbulos T despolariza o retículo sarcoplasmático, outro sistema complexo de membranas em contato íntimo

com as miofibrilas. A principal função do retículo sarcoplasmático é liberar e recolher o cálcio durante a contração e relaxamento. A despolarização do sistema de túbulos transversos sinaliza a liberação de íons cálcio do retículo sarcoplasmático para dentro do sarcoplasma e permite que as pontes transversas de actina e miosina se liguem *(vide A hipótese do deslizamento dos filamentos*, p. 67). Os íons cálcio são então bombeados ativamente de volta para o retículo sarcoplasmático e cessa a contração (Fig. 4.4).

MÚSCULOS - CARACTERÍSTICAS BÁSICAS, CLASSIFICAÇÃO E A INFLUÊNCIA DOS MOTONEURÔNIOS

Estrutura macroscópica e função

Os músculos variam na função assim como na forma, tamanho e no método de inserção no osso ou cartilagem. Um músculo pode ter mais de uma função - estabilização, produção de potência e manutenção da postura - assim como realizar um ou mais movimentos controlados especificamente durante o que seria para a pessoa uma seqüência simples de movimentos.

A composição e estrutura de cada músculo é geralmente vista como um compromisso entre as diferentes necessidades de velocidade de movimento, força e economia de energia. Há, contudo, princípios básicos para as propriedades mecânicas do músculo: a força máxima que pode ser produzida por um músculo é geralmente proporcional à sua área de seção transversa e a velocidade máxima de contração de um músculo longo é maior do que a de um músculo curto.

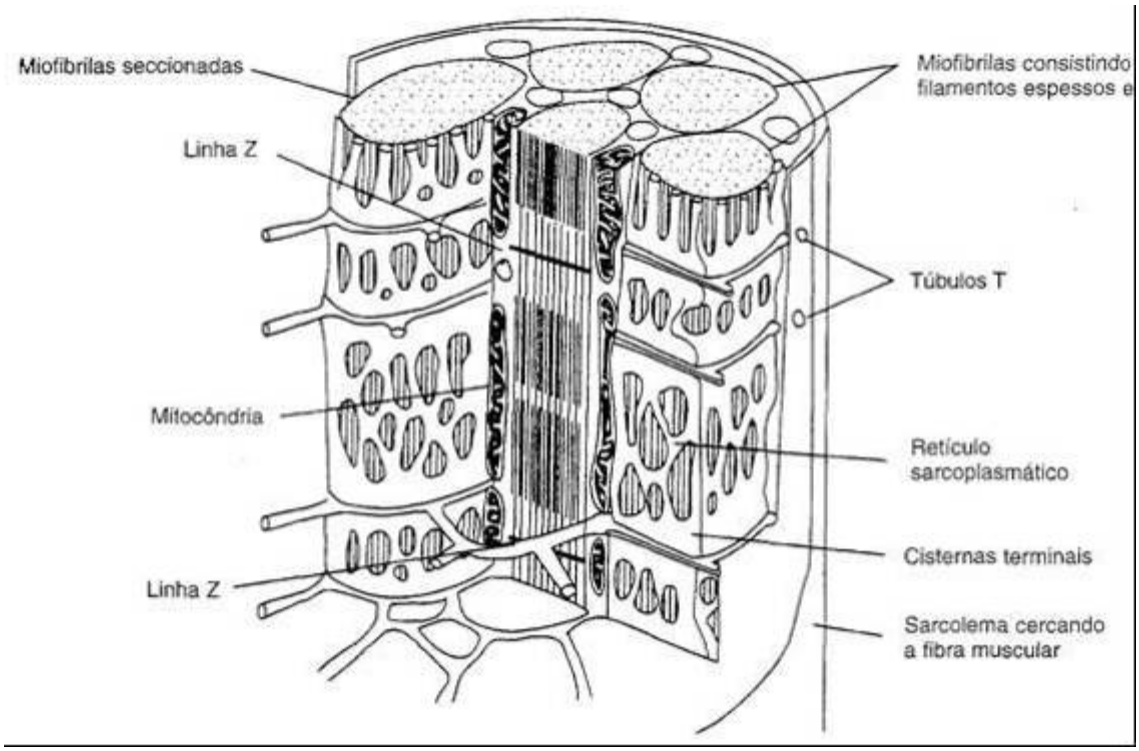


Figura 4.3 Um corte do músculo esquelético de mamífero. Uma única fibra muscular foi cortada para mostrar miofibrilas individuais e os filamentos de miosina grossos e de actina finos dentro de um sarcômero. O retículo sarcoplasmático é visto cercando cada miofibrila, junto com o sistema T ou de túbulos nos quais os íons Ca^{+2} são armazenados e liberados durante a contração muscular.

Como regra geral, músculos pequenos com tarefas de precisão, como os da mão, são compostos de unidades motoras com poucas fibras musculares, enquanto os músculos do tronco e parte proximal dos membros contêm unidades motoras com um grande número de fibras musculares. De modo simples, dois componentes são integrados em um único músculo: um componente contrátil que é alterado pela estimulação e que pode desenvolver uma tensão ativa, e um componente elástico, o tecido conjuntivo, através do qual o componente contrátil transmite a força gerada para o tendão muscular (Figs. 4.3 e 4.4)."

A resposta de uma simples unidade motora a um único potencial de ação é chamada de *abalo contrátil* (Fig. 4.5). O músculo responde com uma curta contração e então retorna a seu estado de repouso. Se mais de um impulso é dado dentro de um intervalo mais curto do que o tempo do ciclo contração-relaxamento da unidade motora, o músculo não retorna a seu estado de repouso e as forças produzidas por cada impulso se *somam* ou *se fundem.*

A uma freqüência de estimulação suficientemente alta se produz uma contração fundida, tetânica ou homogênea à medida que as flutuações de força de cada impulso são indistinguíveis em termos práticos (Fig. 4.6). Como as fibras musculares de contração lenta se somam e produzem uma contração tetânica com freqüências de estimulação nervosa mais baixas, os pesquisadores perceberam que músculos lentos, como o sóleo, poderiam ser mais apropriados para uma função "tônica" em níveis baixos de ativação, enquanto as fibras musculares de contração rápida que se fundem com freqüências de estimulação mais altas podem ser mais apropriadas para função "fásica" e para gerar forças elevadas por períodos curtos de tempo.

Classificação - relação entre motoneurônios e fibras musculares

A sugestão de que as fibras musculares dos mamíferos tinham propriedades funcionais diferentes ocorreu quando Ranvier (1874) observou que o músculo sóleo tinha uma cor vermelha mais viva e se contraía mais lentamente do que os outros músculos da panturrilha.

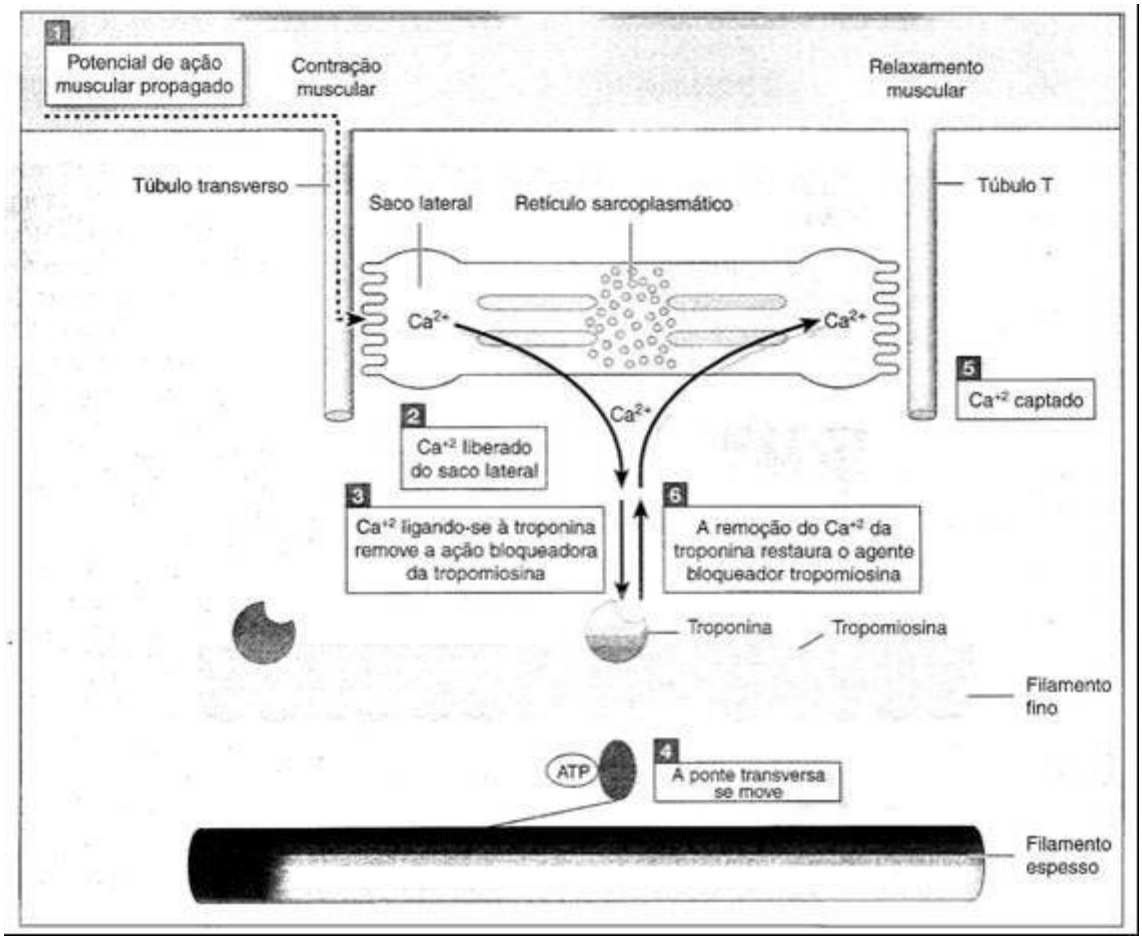
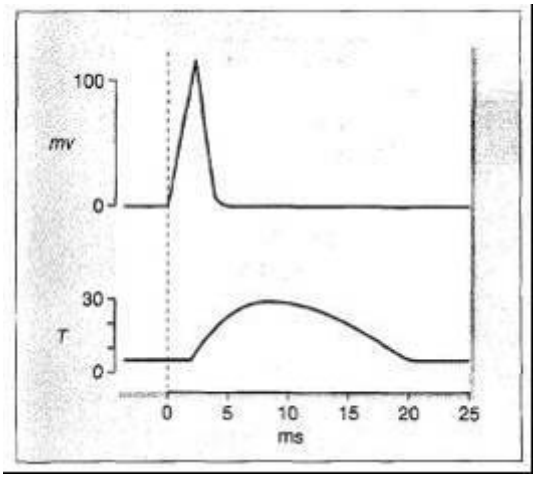


Figura 4.4 Seqüência de liberação e captação de cálcio durante a contração e o relaxamento muscular. Um potencial de ação causa liberação de íons cálcio do retículo sarcoplasmatico para dentro do sarcopiasma que, na presença de ATP, causa a interação das pontes transversas dos filamentos de miosina com os filamentos de actina e assim a contração muscular. Quando o cálcio é liberado do retículo sarcoplasmatico a miofibrila se contrai; quando o cálcio é reabsorvido pelo retículo sarcoplasmatico a miofibrila relaxa.

Eccles e seus colaboradores confirmaram essas observações em 1958 e classificaram as unidades motoras com base nos padrões de atividade de seus motoneurônios expressos em termos de freqüência de disparo e habilidade (ou tonicidade) para manter o disparo. Motoneurônios de disparo rápido, chamados de "fásicos", inervavam fibras musculares com tempos de contração rápidos e os motoneurônios lentos, "tônicos", inervavam fibras musculares com tempos de contração lentos.

Edstrõm e Krugelberg (1968) confirmaram a similaridade das fibras musculares pertencendo a uma única unidade motora por um método de depleção de glicogênio em unidades motoras individuais em resposta à estimulação prolongada de fibras nervosas motoras isoladas. O achado de que as fibras musculares de unidades motoras individuais eram homogêneas e que ocorriam diferenças nas propriedades entre fibras de diferentes unidades motoras sugeria que o padrão de atividade do motoneurônio era importante na determinação dessas propriedades. A distribuição das fibras musculares que constituem uma unidade motora pode se visualizada usando esse método de depleção de glicogênio.

Figura 4.5 A resposta elétrica (mv = mudança de potencial) e mecânica (T = tensão) de uma fibra de músculo esquelético de mamífero e um potencial de ação simples resultando em uma contração.



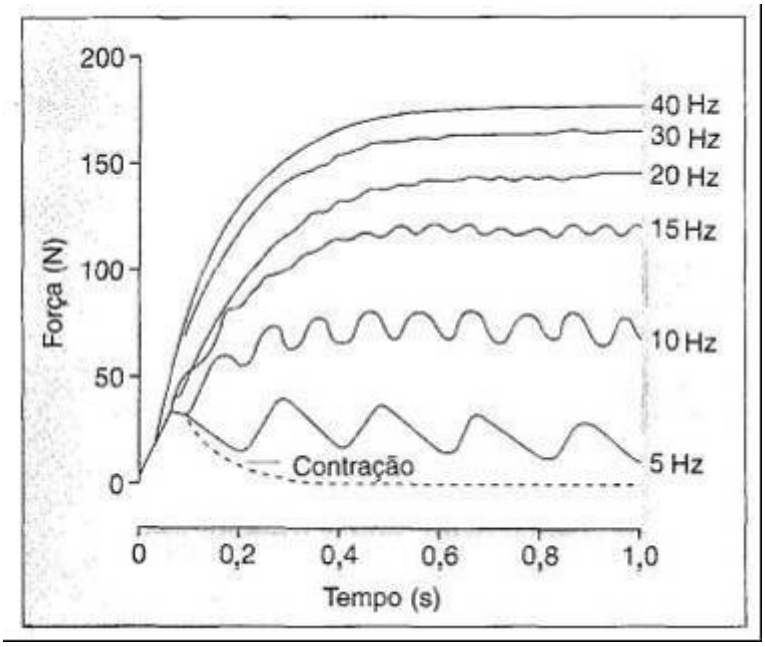


Figura 4.6 A resposta do músculo esquelético humano a diferentes freqüências de estimulação.

O músculo humano pode ser visto como heterogêneo pelo fato de que cada um é composto de uma grande variedade de fibras musculares diferentes. As fibras que pertencem a uma determinada unidade motora são distribuídas por um amplo território, ao invés de ficarem agrupadas juntas. Os achados de Edstrõm e Krugelberg foram modificados (Martin *et al.,* 1988) à medida que técnicas mais sofisticadas mostraram que existem diferenças sutis dentro de unidades motoras individuais.

Velocidade de contração e propriedades histológicas

O trabalho de Burke e seus colegas (1973) feito no músculo gastrocnêmio do gato mostrou uma íntima associação entre propriedades fisiológicas ou mecânicas e propriedades histoquímicas ("nisto = tecido", implicando uma reação química ocorrendo nos próprios tecidos) das fibras musculares em cada unidade motora. Eles identificaram três tipos principais de unidades motoras com base em sua velocidade de contração e resistência à fadiga e afirmaram que cada categoria fisiológica de unidade muscular tinha um perfil histoquímico correspondente único.

• **Unidades motoras "FF".** Essas tinham contração rápida com tempos de contração curtos, desenvolviam tensão relativamente alta, fatigavam-se rapidamente e possuíam alta capacidade glicolítica anaeróbica porém baixa capacidade oxidativa.

• **Unidades** "FR". Essas também apresentavam contração rápida, tinham similarmente tempos de contração curtos, porém desenvolviam menos tensão que as unidades "FF", eram menos fatigáveis, possuíam alta capacidade glicolítica e capacidade oxidativa moderada para alta.

• **Unidades** "S". Essas tinham contração lenta com tempos de contração mais longos, desenvolviam menos tensão e possuíam alta capacidade oxidativa e baixa capacidade glicolítica.

Essa classificação de Burke *et al.* (1973) de unidades motoras através de sua resistência à fadiga se relaciona com aquela baseada nas características histoquímicas enzimáticas de populações inteiras de fibras musculares feita por Barnard *et al..* (1971) de modo que as fibras glicolíticas rápidas (FG) provavelmente pertenciam às unidades motoras "FF" (mais fadigáveis), as glicolíticas oxidativas rápidas (FOG) às unidades "FR" (menos fadigáveis) e as oxidativas lentas (SO) às unidades "S" (resistentes à fadiga). Um subtipo adicional de fibra rápida, o tipo IIx (também conhecido como tipo Ild) foi identificado mais recentemente através de análises imuno-histoquímicas usando anticorpos gerados contra cadeias pesadas de miosina. O tipo IIx é intermediário entre os tipos Ha e Ilb e é caracterizado como sendo mais resistente à fadiga do que as fibras do tipo Ilb.

Em estudos humanos, o método histológico freqüentemente usado para distinguir tipos de fibras musculares baseia-se em técnicas de coloração para atividade da adenosina trifosfatase miofibrilar (mATPase) na actomiosina. As diferenças na atividade da mATPase se relacionam com complementos específicos da miosina de cadeia pesada e tornam possível distinguir entre tipos específicos de fibras musculares, chamados tipo I e tipo II para as fibras que coram com tons claros e escuros, respectivamente.

Usando diferenças na estabilidade do pH, as fibras do tipo II podem ainda ser subdivididas em dois subgrupos principais: fibras lia e Ilb *(vide* Dubowitz, 1995); um outro subgrupo, He, foi também identificado. As fibras do tipo IIc, que são relativamente infreqüentes, têm sido encontradas predominantemente

em músculos fetais e enfermos. Bárány (1967) encontrou que há uma íntima relação entre a atividade da miosina AT-Pase e a velocidade de contração, indicando que a atividade da molécula de miosina se relaciona com a velocidade de contração muscular.

Trabalhos subseqüentes de Garnett e seus colegas (Gârnett *et al.,* 1979; Garnett e Stephens, 1981) trabalhando no St. Thomas's Hospital, mostraram que os resultados de indivíduos humanos eram comparáveis aos de outros mamíferos. Usando eletrodos de fio fino no músculo gastroenêmio humano, eles mostraram que era possível medir o curso do tempo de contração de unidades motoras isoladas e testar seu tempo de abalo eontrátil usando tétanos repetidos para medir a fadigabilidade. Finalmente, eles foram capazes de causar a depleção de glicogênio da unidade motora (estimulando repetidamente por 2 horas), depois da qual seleções seriadas de biópsias mostraram que as fibras FF se relacionavam com as fibras do tipo Ilb e que as fibras SO com as fibras do tipo I. Eles também relataram que a estimulação das terminações nervosas sensitivas alterava a ordem de recrutamento de disparo dos motoneurônios, fazendo com que esses disparassem antes que os moto-neurônios menores *(vide* Cap. 8, *Diferenças entre estimulação elétrica e exercício,* p. 116).

Proteínas contráteis - miosina e actina

No nível molecular, os principais elementos da microscopia óptica são as miofibrilas e essas, arranjadas em paralelo, constituem uma fibra muscular. Cada miofibrila tem miofilamentos longitudinais com bandas alternadas claras I (isotrópicas) e escuras A (anisotrópicas), que dão ao músculo esquelético sua aparência típica estriada ou listrada (Figs. 4.3, 4.7).

Na microscopia eletrônica, torna-se aparente que cada miofibrila é composta de uma série (fila) de unidades que se repetem, ou *sarcômeros,* a unidade funcional de contração muscular. Dentro de cada sarcômero os miofilamentos são compostos principalmente de actina ou miosina. Cada sarcômero tem dois conjuntos de filamentos finos de actina ancorados por uma ponta em uma rede de proteínas interligadas, chamada de linha Z, e na outra

ponta se interdigitando com um conjunto de filamentos espessos de miosina .

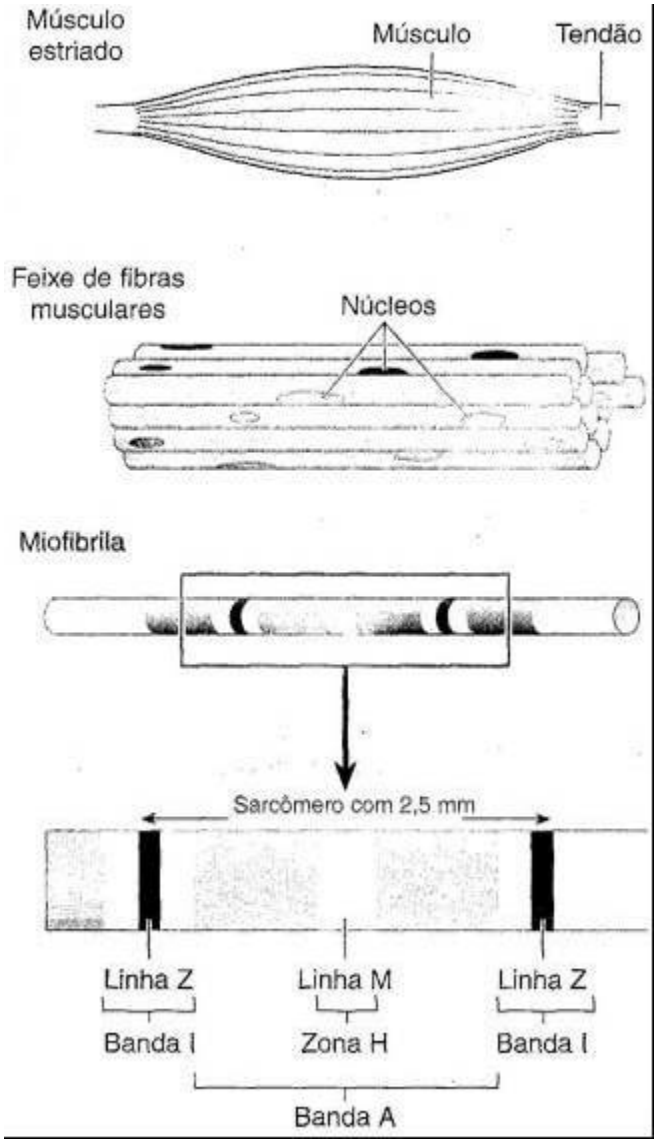


Figura 4.7 Arranjos esquemáticos dos componentes contráteis.

As moléculas de miosina, agrupadas cauda com cauda, formam a banda larga escura A. A banda I e a zona H são regiões onde não há sobreposição entre os miofilamentos de actina e miosina; a banda I tem somente as moléculas de actina finas e a zona H somente os miofilamentos grossos de miosina. Finalmente, no centro da zona H está a linha M, formada por proteínas que unem todos os filamentos de miosina (Fig. 4.7).

As moléculas de miosina são proteínas relativamente largas que consistem em duas cabeças globulares ou porções de miosina de cadeia pesada (HMM) e uma única porção da cauda de miosina de cadeia leve (LMM).

Quatro cadeias leves formam a coluna ou cauda da molécula de miosina e são os filamentos mais espessos do sarcômero combinando ponta a ponta com outras caudas. A porção que se estende da coluna é a porção de cadeia pesada (HMM) de 2000 aminoácidos e consiste em uma porção flexível chamada de pescoço - a porção S_2 - e a porção globular - ou porção da cabeça Sj - e duas cadeias leves associadas. A composição dessas cadeias leves difere em músculos rápidos e lentos, porém

seu papel ainda não foi estabelecido. A porção globular contém o sítio de ligação de ATP e o sítio de ligação da actina (Figs. 4.4 e 4.8).

As moléculas de actina se polimerizam para formar duas cadeias helicoidais torcidas juntas. Cada monômero de actina é relativamente pequeno e de forma grosseiramente esférica. Duas proteínas reguladoras, a troponina e a tropomiosina, estão localizadas na actina. As duas cadeias de moléculas da propomiosina, cada uma com o comprimento de sete moléculas de actina, se encaixam ponta a ponta ao longo dos cordões da hélice dupla de actina para dentro de um sulco ao longo da extensão do filamento, e cobrem parcialmente o local de ligação da miosina (Fig. 4.8).

A hipótese do deslizamento dos filamentos

O mecanismo gerador de força parece ser cíclico e a formação de pontes transversas entre a actina e a miosina na presença de ATP tem um papel essencial. Tanto esse conceito da ação da ponte transversa como o modelo da miosina com uma cabeça que roda e estira uma porção flexível da molécula

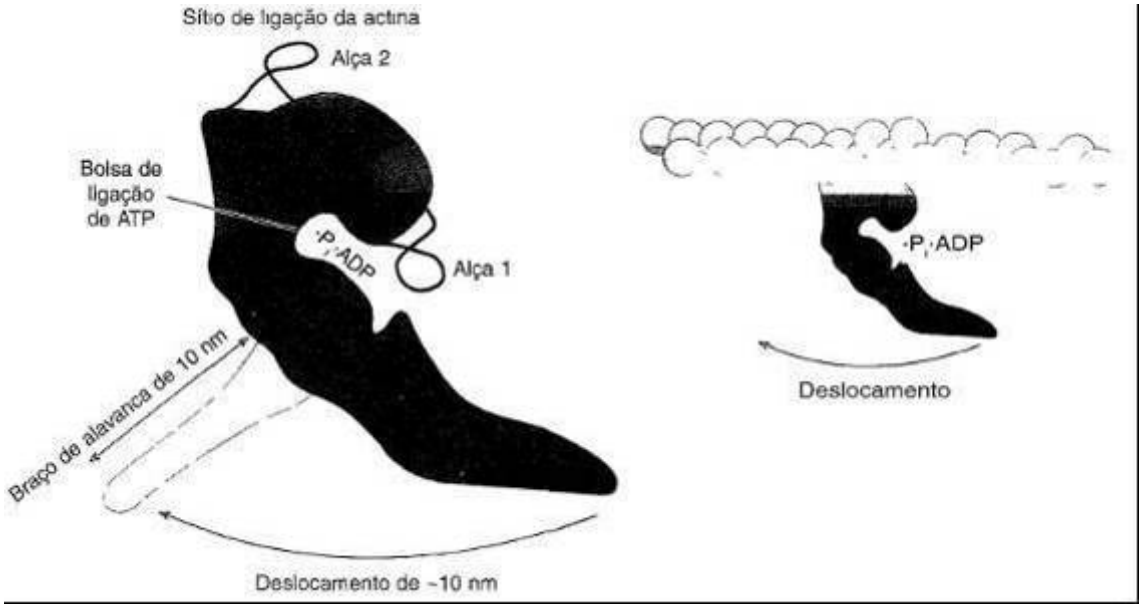


Figura 4.8 A miosina consiste em duas cabeças e uma cauda longa ahelicoidal. A figura mostra uma aproximação de S_1 (uma das duas porções com duas cabeças) da molécula de miosina no estado actina AN/T-ADP-Pj *{vide* Fig. 4.9). A seta mostra a direção do movimento de conformação. A alça 1 pode determinar uma taxa constante de liberação de ADP enquanto a alça 2 interage com o terminal amino da molécula de actina (extraído de Spudich, 1994, com permissão de *Nature* e Professor J.A. Spudich).

são provenientes de teorias propostas por A. F. Huxley em 1957 e estendidas por Huxley e Simmons em 1971. Eles não observaram mudança no comprimento da miosina espessa nem nos filamentos de actina e sugeriram que um movimento deslizante leva os filamentos finos de actina em um dos lados do sarcômero na banda A em direção à linha M, desse modo encurtando o sarcômero. Embora o mecanismo exato ainda seja incerto, trabalhos recentes sobre movimentos moleculares forneceram suporte considerável para o ciclo mecanoqufmico da miosina-ATPase ativado por actina. Uma forma desse mecanismo está ilustrada na Figura 4.9.

No passo um, a adenosina difosfato (ADP) e o fosfato inorgânico ($P_;$) são ligados à cabeça da miosina. As cabeças de miosina são livres para se ligarem às moléculas de actina e formar um complexo actina-miosina-ADP-Pj (passo 2). Essa ligação desencadeia a liberação de energia, a cabeça de miosina roda e é exercida força entre os dois filamentos. Ocorre movimento entre os filamentos quando eles estão livres para se moverem e, quando não estão, ocorre uma "contração isométrica". O elo entre as moléculas de miosina e actina precisa ser quebrado para permitir que as pontes transversas de miosina

se religuem a uma nova molécula de actina e repitam o ciclo. A ligação com uma molécula de ATP quebra o elo entre actina e miosina (passo 3). O ATP que é ligado à miosina então se divide (passo 4) formando a miosina em estado energizado, que pode agora se religar a um novo sítio no filamento de actina.

Papel do cálcio na contração

Em uma concentração de cálcio crítica, o cálcio se liga a sítios específicos de ligação na troponina, uma das proteínas reguladoras. A troponina muda a sua conformação, movendo a tropomiosina e assim expondo os sítios de ligação na molécula de actina *(vide* Fig. 4.8). Isso possibilita à cabeça do filamento de miosina interagir com os sítios de ligação na molécula de actina, formando ciclicamente pontes transversas e desse modo desenvolvendo força. A remoção do cálcio reverte esse processo e a tropomiosina move-se de volta para sua posição bloqueadora.

Recrutamento de unidades motoras em contrações voluntárias

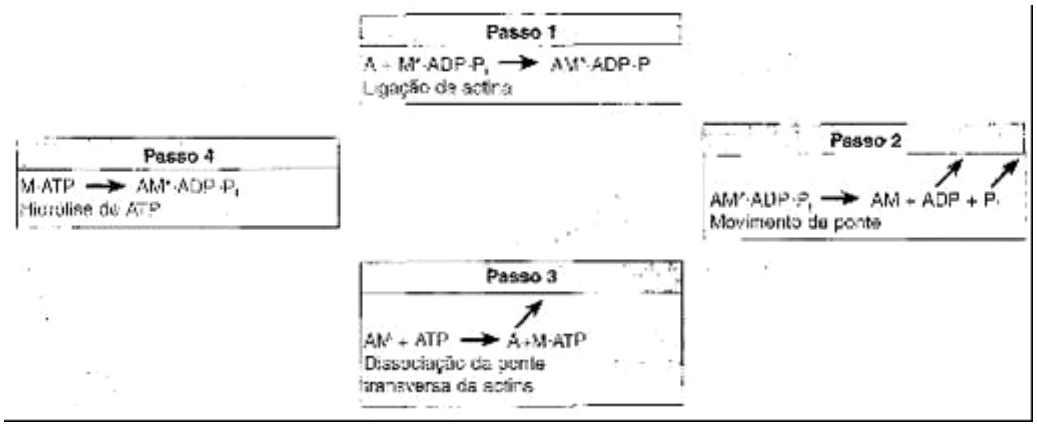
Em 1929, Adrian e Bronk introduziram o eletrodo de agulha concêntrico e mostraram que inserindo esse eletrodo diretamente dentro do músculo era possível registrar eventos elétricos que causam a contração das fibras musculares. Eles mostraram que a força muscular voluntária podia ser aumentada, aumentando a freqüência de disparo dos motoneurônios e recrutando unidades motoras adicionais. No mesmo ano, Denny Brown (1929) encontrou que os menores motoneurônios que inervam fibras musculares

Figura 4.9 Eventos químicos e físicos ocorrendo durante os primeiros quatro passos do ciclo das pontes transversas.

e

co

ntr



ação lenta eram mais prontamente ativados do que os motoneurônios fásicos mais largos que inervam fibras musculares de contração mais rápida.

Os achados de Denny Brown suportam a teoria *(vide* no início *Estrutura macroscópica e função)* que as fibras musculares lentas são usadas para atividades mantidas enquanto as fibras musculares de contração mais rápida são usadas quando são necessários movimentos explosivos curtos com altos níveis de força.

Henneman e Olson (1965) pesquisaram a excitabilidade de motoneurônios e a ordem de seu recrutamento durante o movimento. O tamanho do corpo celular de um motoneurônio relaciona-se com o número de fibras musculares que esse inerva. Motoneurônios largos têm corpos celulares maiores, axônios de diâmetro largo (e altas velocidades de condução) e uma resistência de entrada mais baixa para uma corrente aplicada do que neurônios pequenos. Para uma corrente de entrada similar, os motoneurônios pequenos atingem seu limiar de disparo mais cedo do que os motoneurônios grandes. Henneman mostrou que a excitabilidade (ou padrão de disparo) de um motoneurônio era diretamente relacionada ao seu tamanho e que, em qualquer movimento dado, os motoneurônios eram recrutados de uma maneira ordenada de acordo com seu tamanho. Pensa-se atualmente que essa hierarquia de recrutamento de unidades motoras pode ser responsável pela heterogeneidade das fibras musculares dentro do mesmo músculo *(vide* Pette e Vrbová, 1992, 1999).

Em 1973, Milner-Brown, Stein e Yemm mostraram que unidades motoras de contração mais lenta, em humanos, eram recrutadas primeiro, tanto nos movimentos reflexos quanto nos voluntários, envolvendo baixas tensões e que unidades motoras mais rápidas e mais largas eram ativadas "somente por contrações vigorosas rápidas e mantidas brevemente" com explosões de disparo rápido. Os padrões de disparo e recrutamento de força muscular voluntária podem ser aumentados, aumentando a freqüência de disparo dos motoneurônios assim como recrutando unidades motoras adicionais.

Somente nos movimentos muito rápidos (balísticos), em que velocidade é essencial, a velocidade de condução mais rápida dos motoneurônios grandes tem participação; as unidades motoras lentas, devido ao tempo de condução mais lento de seus axônios, podem disparar depois das unidades motoras mais

rápidas.

As freqüências normais de disparo dos motoneurônios nos músculos humanos raramente excedem 40 Hz e raramente são menores do que 6-8 Hz. Nessas condições, as unidades motoras disparam de modo não sincronizado; elas disparam em sincronia apenas durante contrações potentes e durante a fadiga.

Influência dos motoneurônios

A mudança das propriedades musculares em resposta a uma mudança nos impulsos neurais foi primeiro demonstrada por Buller e colaboradores em 1960 (Buller, Eccles e Eccles, 1960a,b). Eles suturaram um nervo que normalmente supria um músculo de contração lenta do gato no músculo flexor longo dos dedos (FLD) de contração rápida. O sóleo foi inervado suturando o nervo a partir do FLD. Esse experimento mostrou não somente que as propriedades contrateis dos dois músculos foram trocadas como também que ocorreram alterações seqüenciais extensas em suas propriedades metabólicas e histológicas.

A íntima associação do padrão de atividade de um motoneurônio com as propriedades contrateis da unidade motora ficaram evidentes quando se mostrou, usando estimulação crônica a 10 Hz, que era possível preservar as características contrateis do músculo sóleo do coelho após a tenotomia (Vrbová, 1966).

O músculo sóleo normalmente se transformaria em um músculo de contração rápida após a secção de seu tendão e da medula espinhal. Contudo, quando o músculo foi estimulado cronicamente a 5-10 Hz durante 8 horas por dia, suas propriedades contrateis permaneceram lentas. Quando eram usadas freqüências de estimulação mais altas (por ex., 20-40 Hz) o músculo sóleo silenciado se tornava um músculo de contração rápida (Salmons e Vrbová, 1969; Vrbová, 1966). Essa relação entre o padrão de atividade dos motoneurônios com as propriedades das fibras musculares é fundamental. Fornece a base para a hipótese de que a atividade tem impacto no fenótipo do músculo esquelético (Pette e Vrbová, 1999) e fornece uma explicação para as

mudanças no músculo esquelético associadas com situações clínicas neurológicas *(vide* Cap. 8).

IMPULSOS AFERENTES PARA O SISTEMA NERVOSO CENTRAL

A habilidade de reagir a estímulos externos depende da chegada de informações provenientes de fontes externas para o SNC. O sistema nervoso recebe informações de uma grande variedade de receptores. Esses são receptores que respondem à luz, som, estímulos mecânicos ou ao calor e ao frio; alguns estímulos são percebidos como dor enquanto algumas influências químicas são percebidas como odores ou sabores. As fibras sensitivas também são chamadas de fibras nervosas *aferentes.*

Vias sensoriais

O SNC não somente recebe informações provenientes de receptores sensitivos como também atua sobre eles modificando suas respostas. Os neurônios aferentes conduzem até o SNC informações provenientes de receptores nas suas terminações periféricas. Tais neurônios são às vezes chamados de neurônios primários, ou de primeira ordem, pois são as primeiras células a entrar no SNC nas cadeias de neurônios unidos sinapticamente que lidam com as informações que chegam.

Todas as informações que chegam ao SNC são sujeitas a mecanismos de controle nas junções sinápticas, seja através de outros neurônios aferentes ou por vias descendentes de regiões superiores, como a formação reticular e o córtex cerebral. Esses controles inibitórios são exercidos em dois locais principais:

1. nos terminais axonais dos nervos aferentes
2. nos interneurônios que são ativados diretamente por esses neurônios aferentes.

Os motoneurônios que inervam um músculo em particular formam um *conjunto de motoneurônios* e os motoneurônios aey ficam misturados nesse

conjunto, que se localiza no corno ventral de um dos vários segmentos da medula espinhal. Todos os motoneurônios recebem fibras aferentes de todos os fusos musculares no músculo inervado. As fibras aferentes do grupo Ia e do grupo II fazem conexões mono e polissinápticas com os motoneurônios da medula espinhal.

Os sinais são conduzidos em vias ascendentes para o tronco cerebral e tálamo e então fazem sinapse em uma área específica do córtex cerebral, ou a informação é passada através de interneurônios ao longo de vias ascendentes não específicas para dentro da formação reticular cerebral e regiões do tálamo e córtex.

Transmissão de impulsos dos receptores

Mathews em seu livro publicado em 1972 e mais recentemente Jami em um artigo abrangente (1992) reviram seu importante trabalho sobre receptores musculares de estiramento. A pele é equipada com três categorias de receptores cutâneos: *mecanoceptores* ou receptores de pressão, *termoceptores* para sensações de quente e frio e *nociceptores* sinalizando dano à pele.

Os neurônios aferentes diferem dos motoneurônios pelo fato de não terem dendritos e terem somente um processo ou axônio. Ao deixar o corpo celular, o axônio divide-se em dois ramos: o ramo periférico, que pode terminar em um receptor, e o ramo central, que entra no SNC e faz contato sináptico com seus neurônios alvo. Em resposta a um estímulo adequado, o receptor gera um potencial de recepção que reflete a intensidade, duração e localização dos estímulos. Um estímulo que seja fraco demais para iniciar impulsos nervosos é chamado de *subliminar.*

Os estímulos adequados geram *potenciais receptores* que resultam em trens de potenciais de ação; esses são propagados ao longo de fibras nervosas aferentes, algumas fazendo sinapse em motoneurônios e algumas fazendo sinapse no bulbo. Esses estímulos têm a mesma natureza "tudo ou nada" dos potenciais de ação já descrita para os motoneurônios. Quanto maior a intensidade do estímulo, mais alta a freqüência dos potenciais de ação e quanto mais alastrado o estímulo, maior o número de receptores que são estimulados.

Em alguns poucos casos, por exemplo nos corpúsculos de Pacini, Meissner e Ruffini (tipos de receptores de pressão presentes na pele), um único neurônio aferente termina em um receptor. Mais comumente, o neurônio aferente se divide em ramos finos, cada um terminando em um receptor, todos eles sendo preferencialmente sensíveis ao mesmo tipo de estímulo ou impulso. Um único neurônio aferente e todas as suas terminações receptoras constituem uma *unidade sensorial,* um conceito similar ao da unidade motora já descrito. Os receptores sensitivos agem como transdutores e o estímulo que chega é transformado em sinal elétrico.

Adaptação

Um estímulo que seja aplicado e mantido resulta em padrões diferentes de impulsos dependendo do receptor particular que está sendo estimulado. Em alguns receptores, há uma explosão inicial de impulsos durante a estimulação e então, a freqüência de disparo cai acentuadamente ou pode realmente cessar. Esse processo é chamado de *adaptação* e envolve um declínio na intensidade de resposta durante a estimulação, que é mantida numa intensidade constante. Outros receptores não apresentam adaptação e o padrão de impulsos reflete acuradamente a duração e intensidade do estímulo que está chegando. A adaptação do indivíduo aos efeitos sensoriais da estimulação elétrica é importante e é, às vezes, ignorada quando se avalia a tolerância à estimulação elétrica sobreposta *{vide* seções sobre dor e estimulação de baixa freqüência).

Classificação das fibras nervosas aferentes

Os nervos sensitivos, assim como os nervos motores, podem ser mielinizados e têm sido classificados de acordo com a função e os receptores que inervam. Dois métodos de classificação têm sido usados *{vide* Tabela 4.1). Lloyd e Chang (1948) propuseram um sistema de classificação de graus I-V para aferentes musculares, com base no diâmetro da fibra que está inversamente relacionado com a velocidade de condução. Os nervos sensitivos mais

largos e de condução mais rápida são os aferentes do grupo Ia (12-20 jo.m de diâmetro) e têm o limiar mais baixo à estimulação elétrica entre qualquer nervo sensitivo. Seus terminais são encontrados nas partes centrais das fibras em saco nuclear e em cadeia nuclear (Fig. 4.10) e formam as terminações primárias. Eles correspondem aos moto-neurônios *a* tendo velocidades de condução que variam entre 50 e 70 m/s. Os aferentes do grupo Ilb são um pouco menores e vêm dos órgãos tendinosos de Golgi. Os menores aferentes do Grupo II (6-12 jim de diâmetro) vêm de terminais encontrados em posições menos centrais dos fusos musculares onde formam terminações

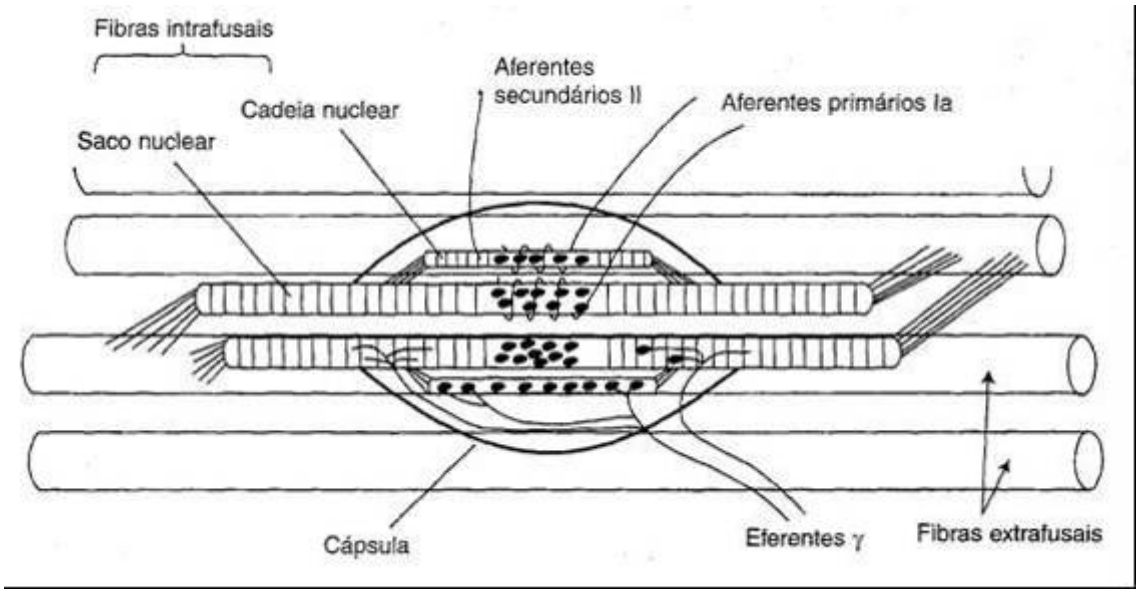


Figura 4.10 Diagrama representando um fuso muscular. Os dois tipos de terminação sensitiva aferente (grupo Ia e grupo II) estão representados na cadeia superior, e as fibras em saco e terminações eferentes nas fibras inferiores.

secundárias (Fig. 4.10). Os outros nervos aferentes se encaixam na classificação A, B e C de Erlanger baseada nas velocidades de condução dos nervos motores (Tabela 4.1). O diâmetro das fibras do grupo A tem um largo espectro (1-20 |im). Erlanger e Gasser (1937) foram os primeiros a perceber que o potencial de ação composto de um nervo periférico no sapo apresentava vários picos distintos. Por conveniência, esses foram divididos de acordo com sua velocidade de condução; o pico A é subdividido em a, P, y e 8. Cada pico contém fibras nervosas com funções particulares. Os picos Aa e y incluem fibras nervosas eferentes que suprem fibras musculares extrafusais e intrafusais.

Receptores sensitivos no músculo esquelético

O músculo esquelético contém os seguintes receptores sensitivos: terminações nervosas livres, órgãos tendinosos de Golgi, corpúsculos de Pacini e fusos musculares. Os receptores nos músculos esqueléticos são sofisticados e sua resposta ao estiramento é moderada pelo sistema nervoso central. (Para uma revisão detalhada veja Jami 1992).

As *terminações nervosas livres* são encontradas em associação com cada estrutura no músculo; elas são as terminações de todas as fibras aferentes não mielinizadas e as menores terminações nervosas mielinizadas - fibras do tipo Aò*. Os estímulos que excitam essas terminações são pressão, dor, aumento na osmolaridade, tétano e infusão de ións potássio - todas as condições que se espera que existam no músculo em exercício ou estimulado.

Os *órgãos tendinosos de Golgi* são mecanor-receptores encontrados nos pontos de inserção das fibras musculares com o tecido tendíneo. Eles são estruturas encapsuladas compostas de feixes de colágeno inervados por fibras aferentes largas e mielinizadas Ib (8-12 |j,m de diâmetro). Os órgãos tendinosos de Golgi, originalmente tidos como receptores de estiramento de alto limiar, na verdade, têm um baixo limiar e uma sensibilidade dinâmica que sinaliza mudanças pequenas e rápidas nas forças contrateis do músculo. Sua ampla distribuição na junção musculotendínea possibilita o monitoramento de contrações em cada porção do músculo.

Além das vias ascendentes, a ativação de axônios Ib dos órgãos tendinosos produz inibição de motoneurônios homônimos e sinérgicos e a excitação de motoneurônios antagonistas. Os *corpúsculos de Pacini* são, geralmente, encontrados em associação com órgãos tendinosos de Golgi e são supridos por fibras mielinizadas do grupo II (3 jim de diâmetro).

Os *fusos musculares* são receptores altamente complexos e são encontrados em grande número nos músculos esqueléticos que fazem pequenas variações de comprimento exigindo movimento de precisão. A figura 4.10 mostra o diagrama esquemático de um fuso. Os fusos são estruturas de cerca de 10 mm de comprimento que ficam paralelos às fibras musculares

extrafusais. Eles são presos em cada ponta das fibras extrafusais ou nas inserções tendíneas e consistem em um feixe de fibras musculares especializadas ou fibras intrafusais. Eles têm um suprimento nervoso rico, cujo papel não está plenamente estabelecido. A parte central do fuso está contida dentro de uma cápsula espessa de tecido conjuntivo. Existem dois tipos de fibras musculares intrafusais no fuso: duas ou três fibras em saco e até oito fibras em cadeia. As fibras em saco podem ser ainda subdivididas em fibras em $saco_1$ e $saco_2$.

As fibras aferentes largas do tipo Ia (12-20 µm de diâmetro) têm terminações espirais primárias em todas as fibras musculares em um fuso. Essas terminações ficam na região mais central de cada fibra. Em cada lado delas pode haver até cinco terminações espirais secundárias de neurônios aferentes do Grupo II, encontrando-se principalmente nas fibras em $saco_2$ e em cadeia. As terminações aferentes primárias, e secundárias diferem em suas respostas ao estiramento e vibração.

As terminações primárias respondem com um disparo rápido durante a extensão real, têm uma velocidade de disparo mais lenta durante o alongamento estático e não disparam durante a liberação do estiramento. As terminações primárias são mais altamente sensíveis à vibração do que as terminações secundárias.

O suprimento motor para os fusos é dado principalmente por pequenos nervos motores dos fusos (2-8 µm de diâmetro) ou fibras y,. que são encontrados nos pólos dos fusos dentro da cápsula. Há duas classes principais de fibras motoras eferentes y. Um grupo, y_g, inerva as fibras em saco dinâmicas, enquanto y_a inervam terminais nas fibras em saco, estáticas e fibras em cadeia. A estimulação dos nervos fusimotores não desencadeia aumento na tensão muscular, porém, produz um aumento no disparo sensitivo Ap. Mais recentemente foi identificado que parte do suprimento motor para os fusos vem dos ramos de motoneurônios que suprem os músculos extrafusais.

As terminações primárias são muito sensíveis ao estiramento e pensa-se que sejam a resposta mecânica da fibra em *saco₁,* acredita-se que essas terminações sejam sensíveis ao comprimento e à velocidade.

Sistemas nociceptivos e dor

Os receptores de dor são terminações nervosas livres sem estruturas acessórias especializadas. As informações sobre estímulos nocivos ou dolorosos são passadas para a medula espinhal através de dois conjuntos distintos de fibras. Os axônios mielinizados Aô (1-4 µm de diâmetro) conduzem a uma velocidade de 6-24 m/s. Eles são estimulados por dor aguda, em pontada, bem localizada, respondem a estímulos nocivos como queimar e cortar, e são receptores mecanotérmicos. Os axônios C não mielinizados com 0,1-1 µm de diâmetro conduzem mais lentamente (a 0,5-2 m/s) e fornecem a segunda onda de dor, que é associada com uma sensação contínua ou de queimação e é mal localizada.

Essas fibras aferentes formam sinapses com células de segunda ordem no corno dorsal, enviando seus axônios para o lado contralateral e ascendendo nos tratos espinotalâmicos até o tálamo. O assunto da modulação da dor tem recebido considerável atenção e será abordado detalhadamente no Capítulo 5. Muitos experimentos têm mostrado que nenhum estímulo nocivo deixa de ativar outros receptores que respondem ao toque, pressão, deslocamento, estiramento e resfriamento, e muito do interesse no tratamento da dor através da estimulação do sistema aferente baseia-se nesses achados.

REFERÊNCIAS

Adrian, ED, Bronk, DW (1929) The discharge of impulses in motor nerve fibres II, the frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. *Journal of Phijsiology* 67: 119-151.

Bárány, M (1967) ATPase activity of myosin correlated with speed of muscle shortening. *Journal of Genetics and Physiology* 50: 197-218.

Barnard, RJ, Edgerton, VR, Furukawa, T, Peter, JB (1971) Histochemical, biochemical and contractile properties of red, white and intermediate fibres. *American Journal of Physiology* 220: 410-414.

Bernstein, } (1902) Untersuchungen zur Thermodynamik der bioelktrishen Strome. *Pflügcrs Archiv* 92: 521-562.

Buller, AJ, Eccles, JC, Eccles, RW (1960a) Differentiation of fast and slow muscles in the cat hind limb. *Journal of Physiology* 150: 399-416.

Buller, AJ, Eccles, JC, Eccles, RW (1960b) Interactions between motoneurones and muscles in respect of the characteristic speeds of their responses. *Journal of Physiology* 150: 417-439.

Burke, RE, Levine, DX, Tsiaris, P, Zajac, FE (1973) Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. *Journal of Physiology (Lond)* 234:723-748.

Denny Brown, D (1929) The histological features of striped musde in relation to its functional activity. *Proceedings of the Royal Society (Series B)* 104: 371-411.

Dubowitz, V (1995) Muscle disorders in childhood. VV.B. Saunders, London.

Eccles, JC, Eccles, RN, Lundberg, A (1958) The action potentials of the alpha neurones supplying fast and slow muscles. *Journal of Physiology* 142: 275-291.

Edstrõm, L, Krugelberg, E (1968) Histochemical composition, distribution of units and fatigeablity of single motor units. *Journal of Neurology, Neurosurgen/ and Psycluaíry* 31: 424-433.

Erlanger, I, Gasser, HS (1937) *Electrical Signs of Nervous Activity.* University of Pennsylvania Press, Philadelphia, PA.

Erlanger, J, Gasser, HS (1970) *Human Neurophysiology* 2nd edition. Chapman and Hall, London. Galvani, L (1791) De *Viribus Electricitatis.* Translation 1953 by R Green, Cambridge.

Garnett, RAF, 0'Donnavan, MJ, Stephens, JA *et al.* (1979) Motor unit organisation of human gastrocnemius. *Journal of Physiology* 287: 33-43.

Garnett, RAF, Stephens, JA (1981) Changes in the recruitment threshold of motor units produced by cutaneous stimulation in man. *Journal of Physiology* 311: 463-473.

Hermeman, E, Olson, C (1965) Relations between strueture and funetion in the design of skeletal muscles. *Journal of Neurophysiology* 28: 581-598.

Hodgkin, AL, Keynes, RD (1955) Active transport of cátions in giant axons from Sepia and Lologo. *Journal of Physiology* 128: 28-60.

Hodgkin, AL, Huxley, AF (1952) Currents carried by sodium and potassium ion through the membrane of the giant axon of Loligo. *Journal of Physiology* 116: *A49-A72*

Huxley, AF (1957) Muscle strueture and theories of conrraction. *Progress in Biophysics 7:* 255-318.

Huxley, AF, Simmons, RM (1971) Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature* 233: 533-538.

Jami, L (1992) Golgi tendon organs in mammalian skeletal muscle: Functional properties and central actions. *Physiology Revieiv* 72: 623-666.

Lloyd, DPC, Chang, HT (1948) Afferent nerves in muscle nerves. *Journal of Neurophysiology* 11: 488-518.

Martin, TP, Bodine-Fowler, S, Roy, RR, Eldred, E, Edgerton, VR (1988). Metabolic and fibre size properties of cat tibialis anterior motor units. *American Journal of Physiology* 255: C43-C50.

Mathews, PBC (1972) *Mammalian Muscle Receptors and their Central Actions.* Edward Arnold, London.

Milner-Brown, HS, Stein, RB, Yemm, R (1973) The orderly recruitment of human motor units under voluntary isometric contractions. *Journal of Physiology* 230**:** 371-390.

Pette, D, Vrbová, G (1992) Adaptation of mammalian skeletal muscle fibres to chronic electrical stimulation. *Revieiv of Physiology and Biochemistry* 120: 116-202.

Pette, D, Vrbová, G (1999) What does chronic electrical stimulation teach us about muscle plasticity? *Muscle and Nerve* 22:666-677.

Ranvier, L (1874) De quelques faits relatifs a 1'histologie et Ia physiologie des muscles striès. *Archives of Physiology and Normal Pathology* 6: 1-15.

Salmons, S, Vrbová, V (1969) The influence of activity on some contractile characteristics of mammalian fast and slow muscles. *Journal of Physiology* 201**:** 535-549.

Sherrington, CS (1906) *The Integrative Action of lhe Nervous System,* reprinted 1961 ed. Yale University Press, New Haven, CT.

Spudich, JA (1994) How molecular motors work. *Nature* 372:515-518.

Vrbová, G (1966) Factors determining the speed of contraction of striated muscle. *Journal of Physiology* 185**:** 17P-18P.

Fisiologia da dor

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 75

Aspectos periféricos 76

Aspectos centrais 78

Modulação da transmissão da dor 79

Sensibilização 82

Estados Dolorosos 83

Dor referida 84

Dor no membro fantasma 85

5

Fisiologia da dor

Leslie Wood

INTRODUÇÃO

Peça a qualquer grupo de pessoas para definir o que entende pela palavra "dor" e cada uma delas invariavelmente trará um conjunto diferente de palavras e termos para descrevê-la. Isso reflete a dificuldade geral compartilhada pelos cientistas tentando trazer uma definição significativa e acurada do que é dor e, talvez o mais importante, o que ela significa no contexto de funcionamento normal do corpo humano. Além disso, a relação entre os eventos fisiológicos que ocorrem no corpo e o estado psicológico do indivíduo durante a experiência da dor é importante.

Como ponto de partida, portanto, pode ser útil considerar uma definição vaga de dor como a de sensações subjetivas que acompanham a ativação de nociceptores (receptores de dor) e que sinalizam a localização e força de estímulos reais ou potenciais que lesam o tecido. Como será discutido mais tarde, essa definição nem sempre se aplica a situações em que a dor é experimentada sem ativação nociceptora aparente.

Apesar da dificuldade para chegar a uma definição aceitável de dor, a maioria das pessoas concordaria que essa pode ter uma qualidade variável, indo de leve irritação, passando por prurido, queimação e sensação de pontadas até sensações mais intensas lancinantes e latejantes e, finalmente, até a dor agonizante, intratável, que para algumas pessoas pode ser insuportá-

vel. Na maioria dos casos essas sensações estão associadas com a ativação de nociceptores e sensação de dor, mas as diferenças nas respostas subjetivas refletem a força e a gravidade da ativação dos nociceptores assim como as respostas psicológicas e emocionais individuais da pessoa a essa informação. Como será discutido depois, essas diferenças podem ser importantes na modulação da dor em certas circunstâncias. Há, contudo, circunstâncias nas quais a dor subjetiva pode ser sentida por um indivíduo na ausência de qualquer dano tissular ou ativação de nociceptor. Nesses casos, a dor surge devido a mudanças na sensibilidade das células dentro do sistema nervoso central (veja mais a frente).

ASPECTOS PERIFÉRICOS

Os *nociceptores* são geralmente terminações nervosas livres embebidas nos tecidos, com variações na densidade desses receptores em diferentes tecidos. As terminações nervosas livres são simplesmente terminações nervosas sem qualquer estrutura acessória associada, diferente do que se encontra nas outras terminações nervosas sensitivas (Fig. 5.1). As terminações nervosas livres têm um limiar de ativação relativamente alto e são sensíveis a estímulos que potencialmente lesam os tecidos, como estímulos mecânicos, térmicos, elétricos e químicos.

Essas terminações nervosas livres dão origem a fibras nervosas aferentes de pequeno diâmetro que conduzem potenciais de ação para a medula espinhal e centros superiores no sistema nervoso central. Essas fibras aferentes são classificadas como fibras mielinizadas A§, com velocidades de condução entre 5 e 30 m/s, ou fibras C não-mielinizadas, que conduzem potenciais de ação com velocidades entre 0,5 e 2 m/s. (As fibras Aô são também, algumas vezes, chamadas de fibras do grupo III e as fibras C de fibras do grupo IV.) Esses dois tipos de fibras aferentes são responsáveis pelo que se chama dor "rápida" e "lenta", cujas propriedades estão descritas na Tabela 5.1.

Essas duas *modalidades* de dor fornecem a base para os conceitos de sensação de dor transitória e prolongada. A dor transitória é a primeira

sensação a acompanhar um estímulo nocivo e geralmente envolve apenas dano tissular mínimo. É de curta duração e não tem conseqüências reais a longo prazo para o indivíduo. As fibras nervosas aferentes Aô, que são responsáveis por essas sensações, estão também envolvidas no reflexo de retirada *(vide* a seguir). A dor prolongada está associada com a ativação de fibras nervosas aferentes do grupo C e geralmente acompanha um maior grau de dano tissular. Esse dano às células dos tecidos resulta na liberação de mediadores químicos, como a *bradicinina, substância P, histamina, 5-*

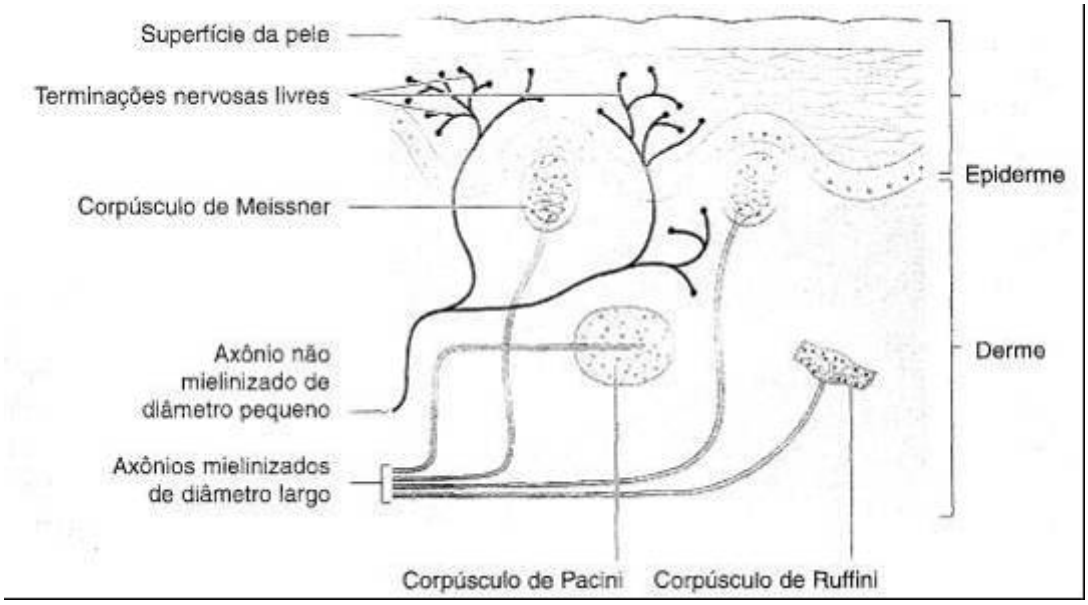


Figura 5.1 Tipos de terminações sensitivas encontradas na pele. As terminações que dão origem aos aferentes de diâmetro largo são aquelas que servem as sensações de toque, vibração, pressão e temperatura. Os aferentes não-mielinizados provenientes de terminações nervosas livres conduzem informações nociceptivas para o sistema nervoso central.

Tabela 5.1 Propriedades das fibras dolorosas "rápidas" e "lentas"

Propriedades	Dor rápida	Dor lenta
Receptores	Terminações nervosas livres	Terminações nervosas livres
Aferentes	Fibras Aδ (grupo III)	Fibras C (grupo IV)
Velocidade de condução do potencial de ação	Relativamente lenta; 5-30 m/s	Muito lenta; 0,5-2 m/s
Sensação subjetiva	Dor aguda, em pontada	Dor surda, em queimação, latejante
Surgimento da sensação	Latência curta, surgimento rápido	Latência longa, surgimento lento
Localização	Bem localizada, facilmente identificada	Má localizada, difusa
Duração da sensação	Curta duração	Longa duração
Resposta subjetiva	Retirada reflexa, menos envolvimento emocional	Difícil de suportar, possível resposta emocional e automática

hidroxitriptamina (5-HT) e *protaglandinas,* todas provenientes das próprias células lesadas e de terminações nervosas de nociceptores que foram ativadas. Esses mediadores químicos podem ativar terminais nervosos nociceptivos diretamente e podem também sensibilizar a resposta dos nociceptores aos estímulos normais, alterando as propriedades de transdução das terminações nervosas livres. Assim como ativam as terminações nociceptivas do grupo C, esses mediadores químicos são também responsáveis pelo início das respostas inflamatórias no tecido lesado. A Figura 5.2 resume como o tecido lesado e a liberação de mediadores químicos podem ativar os nociceptores e transmitir essa informação para o sistema nervoso central.

O envolvimento subjetivo da dor transitória assim como da dor prolongada pode ser mais bem ilustrado citando as sensações dolorosas que acompanham uma lesão tal como uma "topada" do dedão. Inicialmente, há uma dor aguda associada com o contato físico do dedo com um objeto duro - a dor transitória - seguida por uma dor mais surda, latejante, que dura por muito mais tempo. Essa é a dor prolongada causada pelo curso de liberação, no dedo, dos mediadores químicos do tecido lesado.

Como parte desse processo, a área lesada pode ficar muito mais sensível aos estímulos que eram previamente inócuos e esses estímulos podem agora produzir sensações dolorosas. Essa

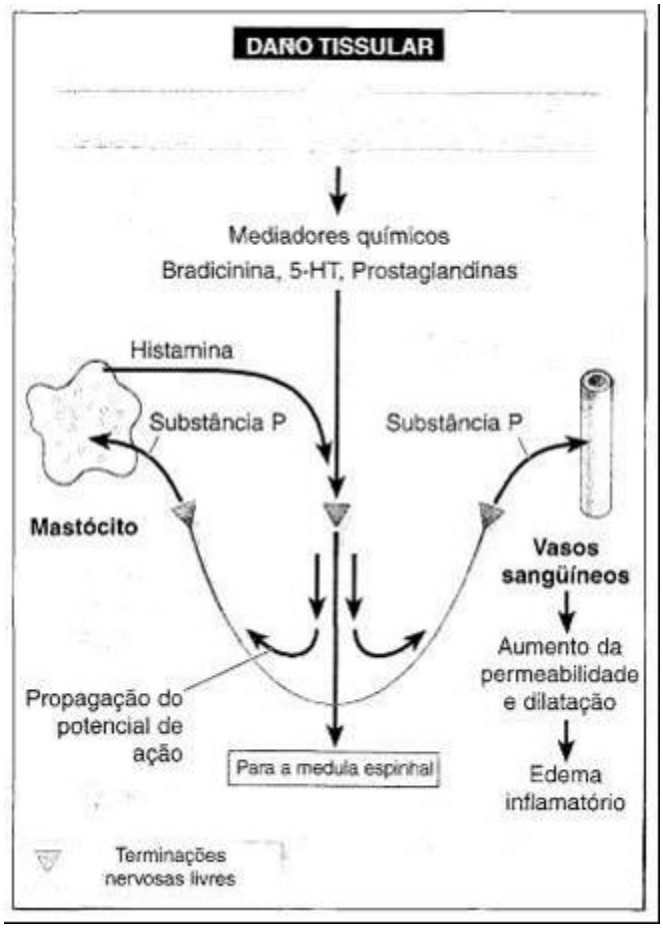


Figura 5.2 O papel dos mediadores químicos na ativação de nociceptores e na geração dos processos inflamatórios. Os potenciais de ação gerados nos aferentes nociceptivos podem correr em direção à medula espinhal mas podem também correr ao longo dos ramos axonais para causar a liberação do neurotransmissor substância P de outros terminais. Isso, por sua vez, pode influenciar os mastócitos fazendo com que liberem histamina, que ativa ainda mais as terminações nervosas livres e também causa vasodilatação e aumento da permeabilidade de vasos sangüíneos próximos.

sensibilização pode ocorrer nas próprias terminações nervosas livres (sensibilização periférica; veja anteriormente) ou nos neurônios do corno dorsal da medula espinhal (sensibilização central; veja adiante). Esse aumento de sensibilidade é denominado hiperalgesia e está também associado com a alodinia (hipersensibilidade) atribuída ao tecido afetado.

ASPECTOS CENTRAIS

A informação proveniente de nervos aferentes nociceptivos é transmitida para medula espinhal onde subseqüentemente influencia a atividade reflexa ou

é transmitida adiante através de vias específicas para centros cerebrais superiores. Os aferentes nociceptivos entram na medula espinhal através da raiz dorsal e fazem conexões sinápticas com outros neurônios localizados no corno dorsal da substância cinzenta da medula espinhal. O corno dorsal é o local de convergência de vários impulsos relacionados com a nocicepção, incluindo os aferentes periféricos descritos acima, interneurônios espinhais e também neurônios descendentes provenientes dos centros superiores no cérebro.

Os principais reflexos que envolvem os aferentes nociceptivos são o de retirada flexora e o extensor cruzado. Esses são reflexos polissinápticos envolvendo vários grupos musculares e operam sobre diversos níveis segmentares da medula. Os impulsos nociceptivos fazem conexões polissinápticas excitatórias com os moto-neurônios que suprem os grupos musculares flexores e conexões polissinápticas inibitórias com motoneurônios extensores ipsolateralmente. Quando essas vias são ativadas, produzem flexão no membro em que surgiu o estímulo nocivo original e ao mesmo tempo interrompem a atividade nos músculos extensores desse membro. Essas ações servem para afastar o membro do estímulo inicial e, portanto, agem de forma protetora retirando a área do dano potencial. Ao mesmo tempo, diferentes conexões polissinápticas dos mesmos aferentes nociceptivos excitam os motoneurônios extensores e inibem os motoneurônios flexores no membro *contralateral.* Essa ação serve para estabilizar o corpo durante a flexão do membro ipsolateral. A Figura 5.3 resume essas conexões.

Os aferentes nociceptivos que entram na substância cinzenta da medula espinhal terminam no corno dorsal, onde fazem conexões sinápticas com interneurônios que servem os reflexos descritos acima, ou com neurônios de segunda ordem (chamados de células de transmissão, ou células T). Essas cruzam a linha média da medula espinhal para transmitir informações para os centros superiores através de vias espinotalâmicas laterais da medula espinhal, contralateralmente (Fig. 5.4).

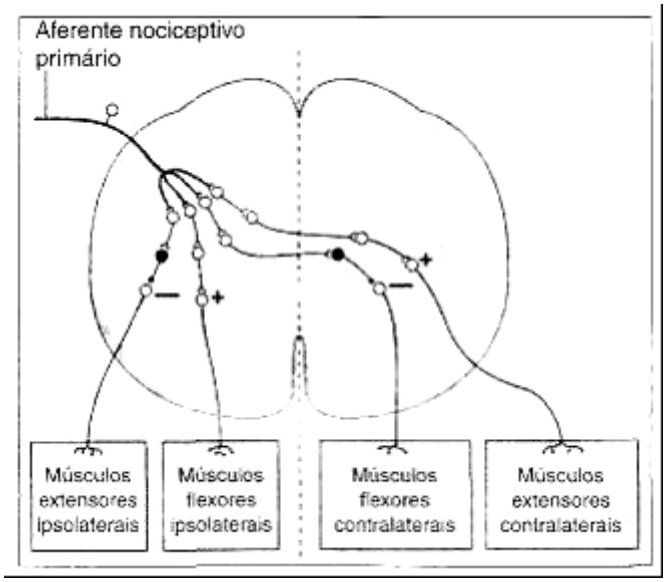


Figura 5.3 Vias reflexas espinhais para os reflexos de retirada flexora e extensão cruzada. Os interneurônios excitatórios estão representados em branco e os interneurônios inibitórios em preto.

Os axônios que percorrem essas vias são, portanto, sempre neurônios de segunda ordem que têm seus corpos celulares na zona marginal ou substância gelatinosa (SG) da substância cinzenta espinhal. Alguns desses axônios de segunda ordem ascenderão ipsolateralmente por alguns segmentos espinhais antes de cruzar a linha média, enquanto outros a cruzarão imediatamente. Quando esses neurônios ascendentes alcançam o núcleo ventrobasal do tálamo, terminam em neurônios de terceira ordem que então conduzem informações sobre os estímulos nocivos para o córtex cerebral.

Além disso, a informação é também passada para centros superiores através do trato espinorreticular multissináptico. Essa via manda projeções de várias terminações do tronco cerebral através dos núcleos intralaminares do tálamo para áreas tais como o hipotálamo, lobo frontal e sistema límbico do cérebro.

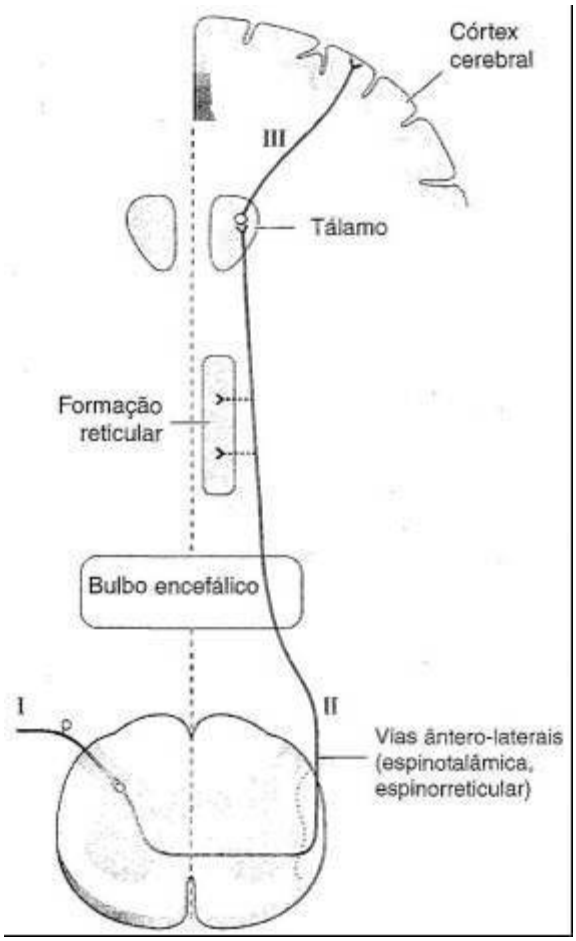


Figura 5.4 Vias ascendentes conduzindo informações nociceptivas para os centros superiores. Os aferentes nociceptivos primários (I) entram no corno dorsal onde fazem sinapse com neurônios de segunda ordem, que cruzam a linha média para ascender nas vias ântero-laterais (II). Alguns axônios terminam na formação reticular da ponte e bulbo encefálico (linhas tracejadas) enquanto outros axônios ascendem para o tálamo onde fazem sinapse com neurônios de terceira ordem (III) que ascendem para o córtex somatossensorial.

Essas áreas coordenam as respostas autonômicas, psicológicas e emocionais à dor.

MODULAÇÃO DA TRANSMISSÃO DA DOR

É na medula espinhal, portanto, que existe a possibilidade de modulação da transmissão das informações nociceptivas para os centros superiores. Para compreender como isso opera, é útil olhar um pouco mais detalhadamente para o que acontece no corno dorsal da substância cinzenta da medula

espinhal. Como já foi observado, os aferentes nociceptivos primários terminam nos neurônios de segunda ordem, que então transmitem a informação nociceptiva para os centros superiores.

A excitabilidade dessa via pode ser alterada por outros interneurônios presentes no corno dorsal. As células da substância gelatinosa (células SG) têm uma influência inibitória nas células de transmissão. Isso se consegue através da inibição pré-sináptica dos terminais aferentes nociceptivos no ponto onde fazem sinapse com as células de transmissão (Fig. 5.5A). Contudo, as células SG são inibidas quando os aferentes nociceptivos são ativados (Fig. 5.5B), reduzindo a inibição pré-sináptica no terminal aferente nociceptor e assim permitindo que a informação nociceptiva seja passada para os centros superiores.

As células SG são também influenciadas por outros impulsos. A ativação de aferentes meca-nossensitivos de diâmetro largo e baixo limiar estimula as células SG através de uma sinapse excitatória e portanto aumenta a quantidade de inibição pré-sináptica agindo nos terminais aferentes nociceptivos e impedindo a transmissão de informações nociceptivas para os centros superiores (Fig. 5.5C). Deve-se observar aqui que os aferentes de diâmetro largo também mandam impulsos excitatórios para as células T, mas são também inibidos pela inibição pré-sináptica desses terminais (Fig. 5.5C).

Além desses impulsos para as células SG provenientes dos aferentes periféricos, os impulsos descendentes provenientes dos centros superiores também têm conexões excitatórias com as células SG (Fig. 5.5D) permitindo desse modo um controle descendente sobre a excitabilidade geral das células T *(vide* adiante). O ponto importante a ser observado é que a ativação de células SG inibirá a transmissão de dor para os centros superiores.

O equilíbrio geral entre excitação e inibição impingindo sobre as células T é, portanto, de grande importância para determinar se a informação nociceptiva será ou não transmitida para os centros cognitivos mais altos do cérebro. Alterando o equilíbrio em favor da inibição através dos interneurônios inibitórios SG, a transmissão de informações nociceptivas para os centros superiores pode ser reduzida ou abolida (Fig. 5.6).

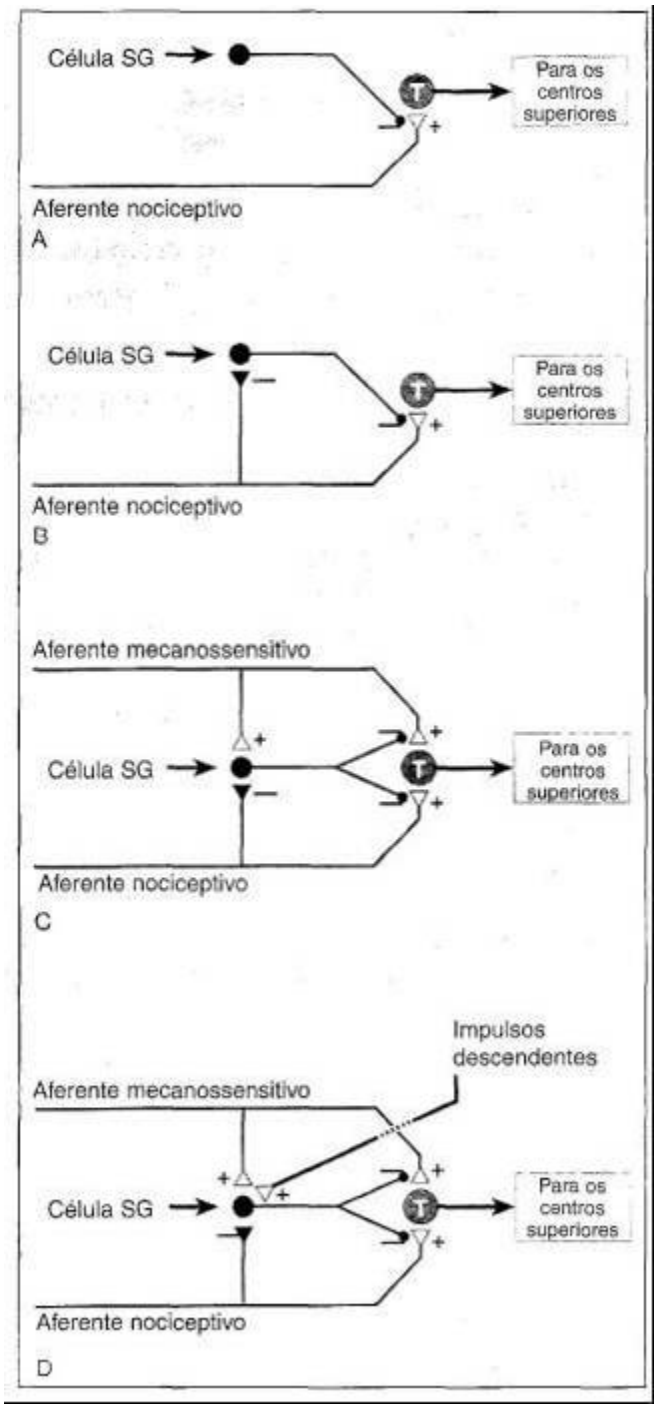


Figura 5.5 A-D; Circuitos neurais no corno dorsal que influenciam a transmissão da dor para os centros superiores. *Vide o* texto para uma explanação detalhada. (SG = substância gelatinosa; T = célula de transmissão.)

Essa modulação da transmissão da dor alterando as influências de diferentes impulsos para as células de transmissão é conhecida como *teoria da comporta,* proposta por Melzack e Wall em 1965. Em sua forma mais simples, esse mecanismo pode ser considerado um sistema no qual a "comporta" é

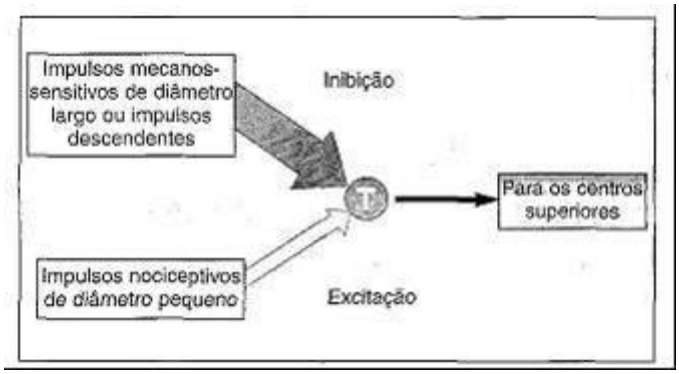


Figura 5.6 A inibição da transmissão de dor é conseguida alterando o equilíbrio dos impulsos para as células de transmissão de modo a favorecer os aferentes mecanossensitivos de diâmetro largo ou provenientes de impulsos descendentes. Quando isso acontece, a quantidade maior de impulsos inibitórios (seta larga) sobrepuja o impulso excitatório gerado pelos aferentes nociceptivos (seta pequena). (T = célula de transmissão.)

aberta, permitindo que a informação nociceptiva passe para os centros superiores, ou fechada, impedindo que essa informação seja transmitida. Em termos de produção de analgesia, é a meta do terapeuta assegurar que o equilíbrio dos impulsos seja sempre a favor do fechamento da comporta.

Como as células SG recebem impulsos de aferentes mecanossensitivos de diâmetro largo assim como impulsos descendentes, a ativação desses impulsos fornece um mecanismo através do qual a transmissão da dor pode ser modulada. Os aferentes mecanossensitivos de diâmetro largo podem ser ativados por inúmeros meios, incluindo a estimulação mecânica simples dos receptores na pele, músculos e articulações, assim como sendo ativados artificialmente por estimulação elétrica.

Isso portanto tem implicações para o manejo da dor na fisioterapia. Qualquer técnica que ative esses aferentes tem o potencial de modular a transmissão da dor na medula espinhal. Técnicas como massagem, manipulação articular, tração e compressão, estimulação térmica e eletroterapia têm a capacidade de produzir impulsos sensoriais a partir de aferentes de baixo limiar que podem por fim inibir a transmissão da dor na medula espinhal através do "fechamento da comporta", ou seja, inibindo a atividade das células T através das células SG. A estimulação nervosa elétrica transcutânea (TENS) pode ser usada para estimular os aferentes de diâmetro largo diretamente na pele e quando administrados em uma área apropriada e

com uma voltagem apropriada, pode influenciai' a transmissão da dor nos segmentos espinhais correspondentes. Desse modo, tanto o terapeuta como o paciente podem ter controle sobre a modulação da dor e podem ajustar esses níveis em qualquer momento.

As influências descendentes sobre as células T são também importantes. Esses impulsos vêm principalmente da *substância cinzenta periaquedutal* (SCPA, a substância cinzenta em torno do aqueduto cerebral, localizada no mesen-céfalo) e os *núcleos da rafe* (localizados no bulbo encefálico). Ambos têm efeitos excitatórios sobre os interneurônios inibitórios da substância gelatinosa no corno dorsal da medula espinhal e desse modo têm a habilidade de reduzir a transmissão da dor no nível da medula espinhal. Pensa-se que essas vias descendentes exercem seus efeitos nas células SG liberando neurotransmissores monoaminérgicos como noradrenalina e 5-HT. Em circunstâncias normais, contudo, essas vias ficam geralmente *inativas* devido a outras influências de interneurônios inibitórios provenientes de outras áreas do cérebro. Esses impulsos portanto desativam ou reduzem a atividade das células da SCPA ou núcleos da rafe.

Em certas situações essa inibição da SCPA e núcleos da rafe pode ser removida. Isso se consegue pela ação de neurônios que se projetam de outras áreas do sistema nervoso central associadas com a modulação da dor. Esses neurônios se originam no *sistema límbico* - um termo usado coletivamente para descrever estruturas como hipotálamo, hipocampo e amígdala - assim como de outras áreas da própria SCPA. As áreas límbicas estão envolvidas na emoção e humor e podem ter influências de longo alcance em outros aspectos do controle nervoso, incluindo o controle da dor.

A atividade nessas áreas estimula a produção de opióides (substâncias semelhantes ao ópio) naturais do próprio organismo (endógenos). Existem três famílias de opióides endógenos -as *encefalinas, endoifinas* e *dinorfinas.* Os neurônios que contêm e utilizam esses opióides têm claramente distribuições distintas no cérebro e medula espinhal e têm papéis diferentes a desempenhar na modulação da transmissão da

dor. A ação dos opióides endógenos sobre os neurônios alvo são geralmente inibitórias. Portanto, esses opióides permitem a excitação dos neurônios descendentes da SCPA impedindo a inibição de fundo das células

da SCPA, ao invés de fazer excitação direta (ou seja, esses opióides desativam, ou bloqueiam, a inibição dos neurônios da SCPA). Quando isso acontece, essas células ficam livres para exercer suas próprias influências descendentes sobre as células SG do corno dorsal da substância cinzenta da medula espinhal que, por sua vez, inibirão a transmissão das informações nociceptivas através das células T (Fig. 5.7).

Além disso, essas vias descendentes podem também ativar os interneurônios da medula espinhal que liberam encefalinas e subseqüentemente inibem as células de transmissão pré e pós-sinapticamente no nível espinhal.

Pensa-se que esses efeitos dos opióides endógenos estão associados com a produção da analgesia relacionada apenas com aspectos prolongados da dor, ao invés das respostas iniciais de dor mais rápidas produzidas na hora

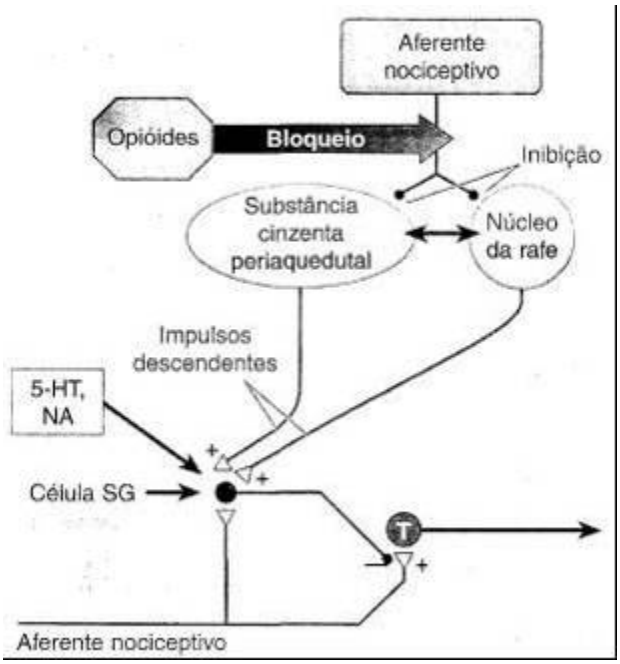


Figura 5.7 Influências descendentes na atividade da célula da substância gelatinosa (SG). Os impulsos da substância cinzenta periaquedutal (SCPA) e núcleos da rafe são normalmente mantidos sob controle pela ação dos interneurônios inibitórios. A liberação de opióides endógenos bloqueia essa inibição levando à ativação das vias descendentes que exercem efeitos excitatórios sobre as células SG utilizando 5-hidroxitriptamina (5-HT) e noradrenalina (NA). (T = célula de transmissão.)

em que ocorre a lesão - ou seja, os efeitos inibitórios da ativação da SCPA e núcleos da rafe influenciam somente a transmissão da dor mediada

pelas fibras C e não aquela mediada pelas fibras Aô.

Há, contudo, uma teoria alternativa para o papel das vias descendentes na modulação da dor. Há alguma evidência sugerindo que as vias descendentes são ativadas por impulsos nociceptivos e realmente *potencializam* a transmissão da dor na medula espinhal. Os efeitos da liberação dos opióides endógenos são, portanto, suprimir a atividade dessas vias descendentes e assim reduzir a transmissão da dor para os centros superiores. Estão sendo feitas pesquisas para estabelecer uma melhor compreensão da natureza da modulação descendente da transmissão da dor.

Seja qual for o mecanismo de modulação descendente da dor, está claro que os centros cognitivos superiores do cérebro podem ter alguma influência nesses processos. Medo, estresse, ex-citação e mesmo a própria dor podem reduzir, ou até abolir, as sensações de dor associadas com lesão. Um exemplo bem conhecido é a chamada *analgesia do campo de batalha,* na qual um soldado que sofreu uma lesão grave de uma parte do corpo não percebe inicialmente a gravidade do ferimento até algum tempo mais tarde, geralmente quando já está em segurança. Respostas semelhantemente reduzidas à dor são observadas em muitos esportes, com jogadores ou atletas conseguindo continuar apesar de terem sofrido o que seria uma lesão debilitante. Essa supressão superior da sensação de dor é provavelmente mediada a partir do córtex cerebral através do sistema límbico para os sistemas descendentes de controle da dor descritos acima.

Esses mecanismos podem também ser importantes para as intervenções terapêuticas no nível psicológico, mais do que no fisiológico. O fato de os pacientes poderem simplesmente estar recebendo a atenção de um terapeuta, independente das técnicas empregadas, pode ser suficiente para induzir uma resposta emocional ou psicológica que pode modular a dor que estão experimentando. A Figura 5.8 resume as possíveis influências do terapeuta na modulação da dor.

SENSIBILIZAÇÃO

Já foi citada a possibilidade de ocorrer aumento da sensibilidade das

terminações nervosas livres devido à ação de mediadores químicos *{sensibilização periférica).* É preciso também considerar que, após a ativação pelos aferentes do grupo C, a excitabilidade das células de transmissão do corno dorsal pode permanecer elevada durante várias horas através de

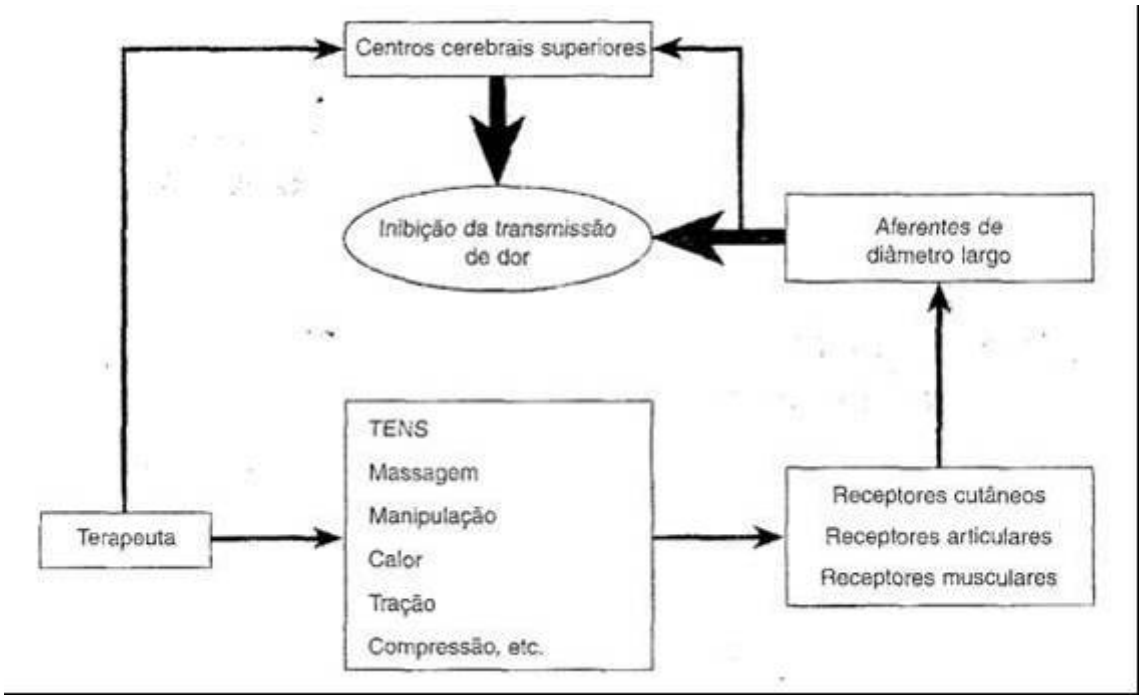


Figura 5.8 O papel do terapeuta em influenciar a inibição da transmissão de dor.

alterações nos segundo-mensageiros intracelulares nessas células. Isso leva a alterações nos canais e receptores de membrana que, por sua vez, aumentam a excitabilidade dos neurônios e sua sensibilidade aos transmissores sinápticos. Isso é chamado de *sensibilização central.*

A sensibilidade alterada das células transmissoras implica que elas agora respondem de forma anormal aos impulsos que chegam dos aferentes mecanossensitivos de diâmetro largo, que podem então desencadear reflexos de retirada flexora assim como sensações de dor.

As conseqüências dessas respostas anormais das células de transmissão aos impulsos aferentes inócuos são que um tratamento clínico para redução de dor que vise prevenir ou reduzir os impulsos nociceptivos para a medula espinhal não será suficiente para prevenir as sensações de dor no indivíduo, já que essas podem agora ser desencadeadas pela simples estimulação de

aferentes mecanossensitivos de diâmetro largo. Tais alterações na sensibilidade das células do corno dorsal podem durar várias horas ou mais. Esses mecanismos ajudam a explicar o fenômeno de hiperalgesia e alodinia.

Em alguns casos, a lesão e os efeitos sensibilizadores subseqüentes nos neurônios da medula espinhal podem produzir mudanças mais duradouras nas conexões sinápticas dos neurônios no corno dorsal, resultando em uma circuitaria neural reorganizada nas vias que fazem a mediação da transmissão da dor. Nesses casos a reorganização pode ser tal que a sensibilização das vias transmissoras de dor torna-se permanente e irreversível, levando a respostas anormais persistentes após estímulos periféricos que são subjetivamente interpretados como dor.

ESTADOS DOLOROSOS

Deve estar aparente até aqui que o envio de informações nociceptivas aos centros superiores é altamente dependente do estado das vias nervosas que servem os processos de transmissão. De forma simples, essas vias podem estar no estado normal, estado suprimido ou exacerbado, ou no estado sensibilizado. Esses três estados portanto eqüivalem aos conceitos de *normalgesia, hipoalgesia* e *hiperalgesia.* Em cada um desses três estados possíveis, a mesma int:ensidade de estímulo pode produzir diferentes sensações subjetivas de dor dependendo de como a informação nociceptiva é enviada para o sistema nervoso central e processada por ele. Por exemplo, uma intensidade particular de estímulo pode produzir uma sensação dolorosa no estado normalgésico, enquanto a mesma intensidade de estímulo pode não desencadear qualquer dor subjetiva no estado suprimido, hipoalgésico. Do mesmo modo, um estímulo inócuo pode não provocar dor no estado normalgésico ou hipoalgésico mas produzirá dor subjetiva no estado hiperalgesico. As razões para isso estão resumidas em forma de diagrama na Figura 5.9.

Nessa figura pode-se ver que o limiar para desencadear uma sensação dolorosa subjetiva se modifica dependendo de quão prontamente as vias

nervosas respondem às informações aferentes que estão chegando. No estado suprimido, hipoalgésico (Fig. 5.9B), o limiar é atingido somente com intensidades de estímulo mais altas, enquanto no estado aumentado, hiperalgésico (Fig. 5.9C) esse é atingido com intensidades mais baixas (geralmente inócuas).

Por essas razões, é importante que os terapeutas estejam cientes de que os estímulos aplicados a um paciente como parte de um programa de tratamento terapêutico podem, de fato, não resultar no alívio de dor desejado e podem até exacerbar uma condição dolorosa.

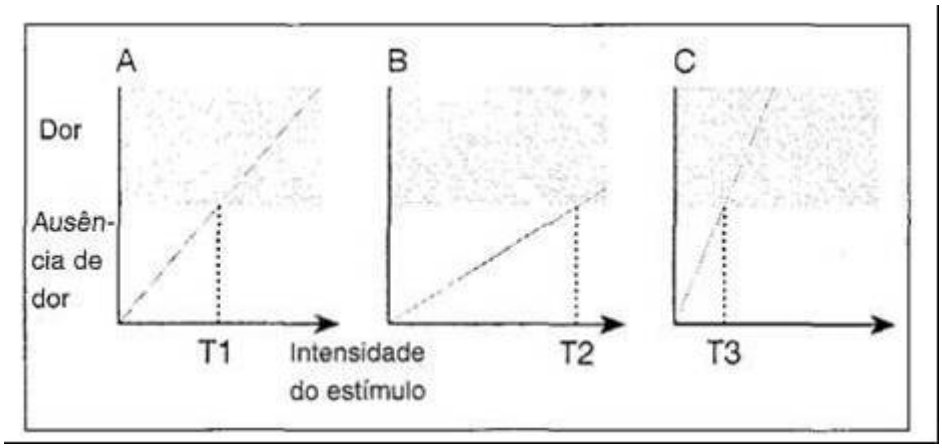


Figura 5.9 Geração de sensações subjetivas de dor em três estados - normalgesia, hipoalgesia e hiperalgesia. A: Normalgesia - aumentando-se a intensidade do estímulo se atinge finalmente um nível limiar (T1) que cruza o limite entre ausência de sensação de dor e dor. B: Hipoalgesia - transmissão suprimida da dor (inclinação reduzida) significa que são necessárias maiores intensidades de estímulo para atingir o nível limiar (T2 maior do que T1), ou seja, é mais difícil provocar sensações de dor. C: Hiperalgesia - transmissão de dor sensibilizada (inclinação aumentada) significa que o nível limiar é atingido muito mais cedo (T3 mais baixo que T1), ou seja, as sensações de dor são desencadeadas com estímulos mais fracos.

DOR REFERIDA

A dor que se origina das estruturas profundas do corpo - dor visceral - é geralmente sentida pelo indivíduo em locais que estão distantes do local de origem. Tal translocação da sensação de dor é conhecida como *dor referida.* Um exemplo é a dor associada com angina pectoris. Aqui, o órgão que está afetado é o coração mas a dor é geralmente descrita como surgindo (ou referida) no tórax superior, ombro e braço esquerdo. A Tabela 5.2 apresenta outras áreas de dor referida e seus locais de origem.

A explicação para o padrão de dor referida está no padrão de convergência das fibras nervosas aferentes no corno dorsal da medula espinhal. Os neurônios do corno dorsal, incluindo aqueles que agem como células de transmissão, recebem impulsos de uma grande variedade de fontes que são inervadas pelos mesmos segmentos espinhais (T1-T4 no caso do coração e braço esquerdo). Esses impulsos convergentes podem incluir impulsos nociceptivos de áreas cutâneas assim como de áreas viscerais (Fig. 5.10A).

Como já foi descrito, essas células de transmissão passam a informação nociceptiva para os centros superiores onde ela é percebida e interpretada como sensação dolorosa. Contudo, os centros superiores não podem distinguir a fonte da informação como sendo de origem cutânea ou visceral, já que recebem impulsos apenas de células de transmissão simples. Os impulsos nociceptivos periféricos provenientes de receptores cutâneos ou de músculos esqueléticos normalmente predominam nas circunstâncias normais, cotidianas (e não os impulsos nociceptivos provenientes do coração) e desse modo os centros superiores atribuem de formaincorreta a informação passada adiante

pelas células de transmissão como vindo de sua fonte usual da pele ou músculos, ao invés do órgão visceral mais profundo, o coração.

Há também algumas evidências de que, em alguns casos, a dor referida pode surgir devido a bifurcações nos neurônios periféricos que convergem nas células de transmissão do corno dorsal - ou seja, aferentes periféricos simples podem se dividir para suprir tanto áreas da pele quanto áreas viscerais mais profundas (Fig. 5.10B).

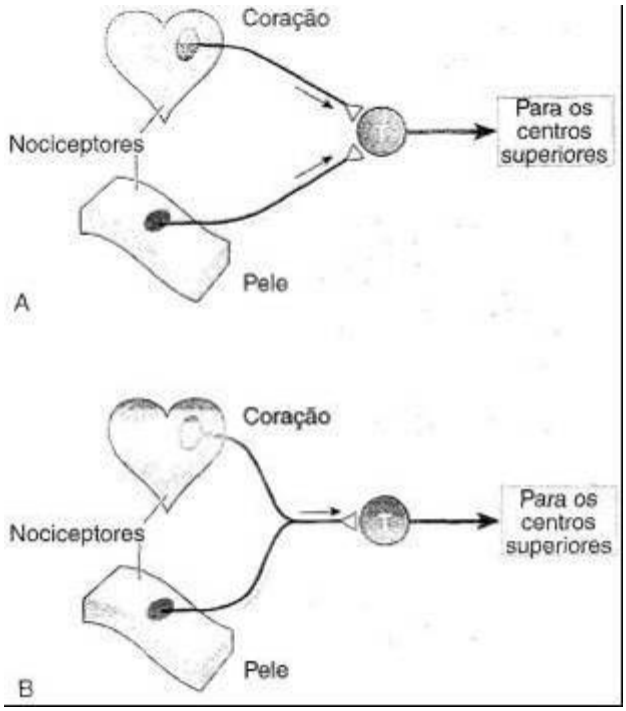


Figura 5.10 Mecanismos de dor referida. A: Aferentes nociceptivos provenientes de dois locais diferentes (aqui o coração e a pele) convergem sobre a mesma célula de transmissão no corno dorsai da medula espinhal. B: os nociceptores provenientes de duas áreas diferentes compartilham o mesmo axônio aferente primário entrando na medula espinhal.

É importante para o terapeuta estar ciente dos possíveis padrões de dor referida *(vide* Tabela 5.2) já que o paciente pode descrever a dor como surgindo em uma estrutura que não apresente lesão, confundindo o terapeuta quanto à fonte real de queixa.

DOR NO MEMBRO FANTASMA

Quando um membro foi amputado ou os nervos sensitivos de um membro

foram destruídos, em alguns casos pode ainda estar presente a sensação do membro (membro fantasma) e às vezes pode ser percebida uma dor referida no membro que está faltando. A dor associada com o membro que não existe mais é conhecida como *dor no membro fantasma.* A dor no membro fantasma é geralmente descrita como sensações de queimação, choque ou de cãibra e podem persistir por muitos anos após a perda do membro.

A fonte dessa dor no membro fantasma podem ser as extremidades rompidas dos nervos periféricos que foram cortados durante a amputação ou lesão. Isso pode estabelecer padrões anormais de disparo nas fibras dos nervos periféricos, particularmente dos aferentes nociceptivos, que fazem contato então com centros superiores e são percebidos como sensações de dor surgindo nas áreas que esses nervos antigamente supriam. Adicionalmente, pode haver alteração na atividade nos neurônios do corno dorsal associada com a transmissão da dor *(vide Sensibilização).* Essa atividade alterada pode surgir como resultado de degeneração aferente induzindo alterações pós-sinápticas nos neurônios do corno dorsal.

Pesquisas recentes têm sugerido uma outra causa para a dor no membro fantasma. Essas propõem que os membros fantasmas e as sensações associadas a eles seriam conseqüência da atividade nas redes neurais nos centros superiores no cérebro. Essas redes neurais formam a chamada *neuromatriz,* cuja estrutura e funcionamento seriam geneticamente determinados e que é susceptível aos impulsos provenientes das estruturas periféricas. Essa neuromatriz não é localizada, mas fica espalhada pelo cérebro. Proporciona uma estrutura neural que oferece sustentação à experiência do indivíduo de seu próprio corpo como uma entidade física que "pertence" a ele. Os impulsos senso-riais provenientes de todas as áreas do corpo podem manipular e modificar a atividade da neuromatriz. Tem sido sugerido que a dor no membro fantasma surge como resultado de modulação anormal ou ausente de impulsos para essa neuromatriz e ausência de canais de saída provenientes da neuromatriz para os músculos. É interessante notar que as pesquisas mais recentes têm proposto um método novo de alívio da dor fantasma em alguns pacientes. Esse efetivamente envolve enganar o sistema nervoso central do paciente permitindo que os pacientes "vejam" o membro fantasma usando um reflexo de espelho de seu membro oposto intato. Quando

isso é feito, a manipulação ou movimento do membro intacto é visto no espelho e transposto para o cérebro com respeito ao membro fantasma. Em certas circunstâncias essa simples técnica pode ser usada para remover sensações dolorosas que se originam do membro fantasma.

REFERÊNCIA

Melzack, R, Wall, PD (1965) Pain mechanisms—a nevv theory. *Science* 150: 971-979.

BIBLIOGRAFIA

Basbaum, AI, Fields, HL (1984) Endogenous pain control systems—brainstem spinal pathways and endorphin circuitry. *Annual Review of Neuroscience 7:* 309-338.

Bear, MF, Connors, BW, Paradiso, MA (1996) *Neuroscience— exploring the brain.* Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Cohen, H (1999) *Neuroscience for Rehabilitation,* 2nd edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Dickenson, AH (1991) Mechanisms of the analgesic actions of opiates and opioids. *British Medicai Bulletin* 47(3):690-702.

Kandel, ER, Schwartz, JH, Jessell, TM (2000) *Principies of Neural Science,* 4th edn. McGraw-Hill, New York.

Kiernan, JA (1998) *Barr's The Human Nervous System—an Anatomical Viewpoint,* 7th edn. Lippincott-Raven, New York.

Melzack, R (1990) Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neuroscience* 13: 88-92. Melzack, R, Wall, PD (1996) *The Challenge of Pain,* 2nd edn (updated). Penguin, London.

Rang, HP, Bevan, S, Dray, A (1991) Chemical activation of nociceptive peripheral neurons. *British Medicai Bulletin* 47(3): 534-548.

Ramachandran, VS, Blakeslee, S (1998) *Phantoms in the Brain.* Fourth Estate, London.

Shipton, EA (1999) *Pain—Acute and Chronic.* Arnold, London. Wall, PD, Melzack, R (eds) (1994) *Textbook of Pain,* 3rd edn.

Churchill Livingstone, New York. Wells, PE, Frampton, V, Bowsher, D (1994) *Pain—Management by Physiotherapy*, 2nd edn. Butterworth Heinemann, Oxford.

Woolf, CJ (1991) Generation of acute pain—central mechanisms. *British Medicai Bulletin* 47(3): 523-533.

SEÇÃO B

Bases científicas da terapia

CONTEÚDO DA SEÇÃO

6. Efeitos Térmicos 89

7. Tratamentos de baixa energia: não-térmicos ou microtérmicos? 107

8. Efeitos estimulantes 113

Efeitos térmicos

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 89

Homeostase térmica 89

Temperatura corporal 90

Medida da temperatura corporal 91

Equilíbrio térmico 92

Controle da temperatura corporal 93

Efeitos fisiológicos das mudanças térmicas 93

Efeitos fisiológicos do calor 94

.Efeitos fisiológicos do frio 99

6

Efeitos térmicos

Sheila Kitchen

INTRODUÇÃO

O Capítulo 1 apresentou os princípios básicos que explicam o modo como as mudanças de temperatura afetam os materiais. Este capítulo examinará mais detalhadamente os efeitos produzidos nos materiais biológicos, particularmente quando esses são parte de um corpo funcionante.

HOMEOSTASE TÉRMICA

Quando estão saudáveis, os seres humanos mantêm trocas internas e externas de calor e preservam uma temperatura corporal constante por meio de um sistema termorregulador altamente eficiente. Esse processo de homeotermia é definido como um "padrão de regulação de temperatura no qual a variação cíclica da temperatura corporal profunda (central) é mantida dentro de limites arbitrários de ± 2°C apesar de variações muito mais amplas na

temperatura ambiente" (International Union of Physiological Sciences, 1987). Portanto, com uma temperatura corporal normal de cerca*de 37°C, a hipertermia pode ser considerada como uma temperatura central acima de 39°C e a hipotermia uma temperatura abaixo de 35°C. Em repouso e em um ambiente neutro, a temperatura central pode ser mantida dentro de uma faixa de controle muito mais estreita (± 0,3°C) de acordo com o ritmo circadiano intrínseco de temperatura. Mostra-se que o conceito de Claude Ber-narde de homeostase térmica representado por uma linha reta virtual de constância não é tão preciso, já que ocorrem variações rítmicas espontâneas na temperatura corporal com os ciclos de temperatura circadianos, mensais (ou seja, ovulatórios) e sasonais.

Temperatura corporal

Considera-se normalmente que o corpo consiste em dois compartimentos térmicos: o compartimento central ou interno e a camada superficial ou externa. A temperatura central é controlada em um nível constante por mecanismos fisiológicos. A camada externa, na interface entre o corpo e o ambiente, é sujeita a uma variação muito maior na temperatura. Embora a temperatura central seja mantida dentro de uma faixa estreita em torno de 37°C, essa não deve ser considerada simplesmente uma entidade fixa pois existem gradientes de temperatura significantes dentro do centro anatômico. Órgãos como o fígado e músculos esqueléticos ativos, por exemplo, têm uma taxa mais alta de produção metabólica de calor que outros tecidos e, portanto, mantêm uma temperatura mais elevada. Do mesmo modo, há gradientes de temperatura do compartimento vascular que se difundem tanto no centro quanto na camada externa.

O ritmo circadiano (diário) de temperatura central é um dos ritmos biológicos mais estáveis, com um componente intrínseco bem acentuado (Fig. 6.1). A temperatura corporal é mais baixa no início da manhã e mais alta ao entardecer, embora em uma pequena minoria de pessoas a fase seja invertida. A faixa de variação circadiana é geralmente cerca de O,5-1,5°C em adultos,

dependendo de outros fatores externos como o efeito dos alimentos, atividade, sono e temperatura ambiente (que pode às vezes influenciar na temperatura oral). Os diferentes ritmos biológicos com freqüência se encontram sincronizados. Há evidências de que a dessincronização de diferentes ritmos seja deletéria para a função; por exemplo, a dessincronização entre o ciclo sono-vigília e o ciclo de temperatura central através da exposição contínua à luz pode levar ao comprometimento da função termorreguladora (Moore-Ede e Sulzman, 1981). Através de cerca de 1 cm do revestimento corporal, desde a superfície da pele até a camada superficial de músculos, há um gradiente de temperatura que varia de acordo com a temperatura central e do ambiente externo. O gradiente não é uniforme, mas muda de acordo com a condutividade térmica das camadas de tecidos e com a taxa de fluxo sangüíneo em diferentes regiões (Fig. 6.2). As temperaturas da pele diferem bastante na superfície do corpo, especialmente em condições de calor ou de frio. Quando um indivíduo se acha em um ambiente confortável de, digamos, 24°C, a pele dos dedos dos pés pode estar com 27°C, os braços e pernas com 31°C, a testa com 34°C, enquanto a temperatura central é mantida em 37°C.

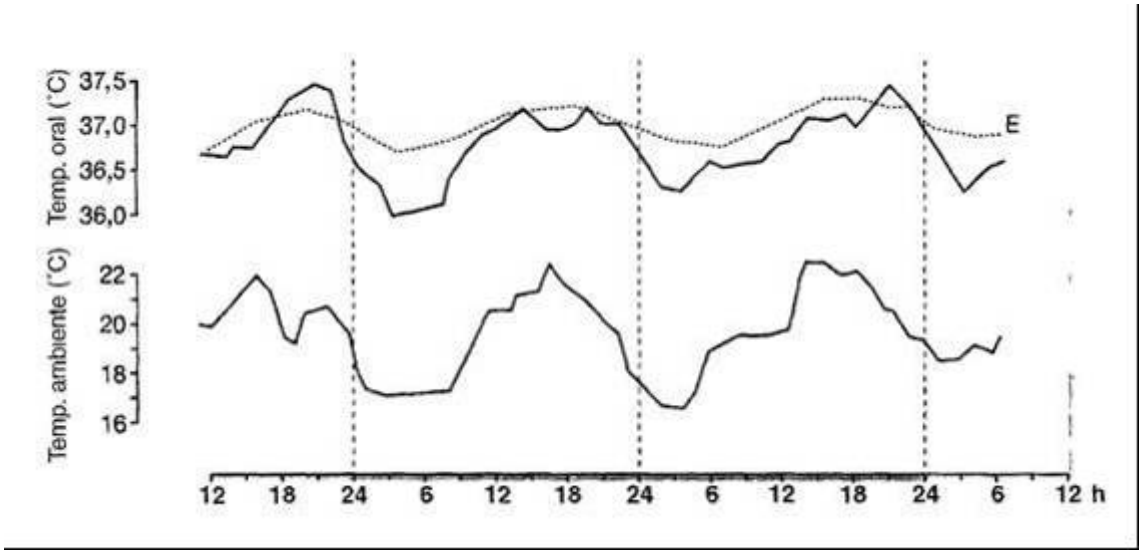


Figura 6.1 Variação circadiana na temperatura corporal mostrando a influência da temperatura ambiente na temperatura oral quando os alimentos e a atividade física são mantidos constantes. (E = ritmo intrínseco de temperatura.)

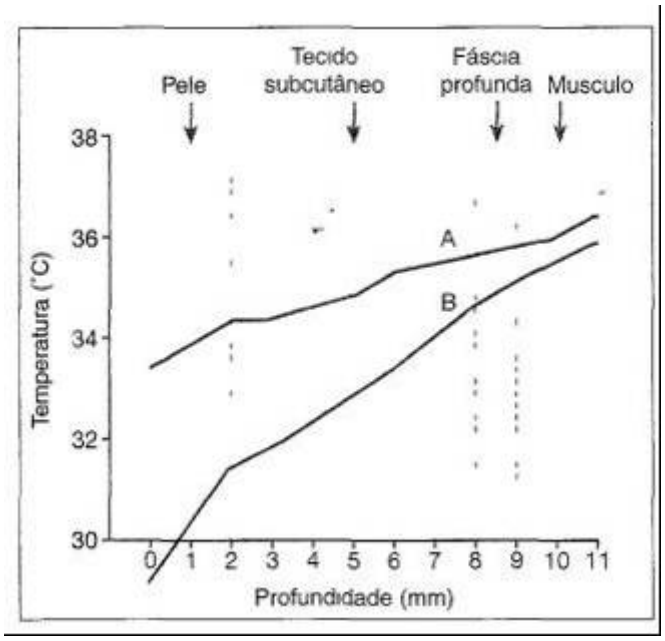


Figura 6.2 Gradientes de temperatura no antebraço entre a superfície da pele e os tecidos profundos em A: condições amenas e B: condições frias.

Medida da temperatura corporal

A temperatura corporal é medida convencionalmente através de um termômetro de vidro com mercúrio colocado na boca. Os instrumentos para uso clínico estão de acordo com os padrões estipulados pelos órgãos competentes. Os padrões também sé aplicam à temperatura sub-normal, ovulação e termômetros com dupla escala (Fahrenheit e Celsius). Os termômetros eletrônicos são amplamente usados, mas, exceto pelo fato de terem uma faixa de medida mais larga, eles não são mais rápidos ou mais precisos ou acurados do que os termômetros de mercúrio. Ocorrem erros ao se verificar a temperatura oral com qualquer termômetro quando se respira pela boca ou se fala durante a medida, ou se foram consumidas bebidas quentes ou frias um pouco

antes da medida ou se os tecidos da boca estão sendo afetados por um ambiente externo quente ou frio. A temperatura retal se equilibra lentamente mas, geralmente, é uma medida mais confiável da temperatura central e fica em média 0,5°C acima da temperatura bucal. Contudo, o sangue frio das pernas de uma pessoa que esteja passando frio ou o sangue aquecido de músculos ativos da perna podem afetar a temperatura retal. A leitura também dependerá da posição da sonda em relação ao plexo venoso retal de vasos influenciados pelo sangue dos membros inferiores. A temperatura da urina é também uma medida confiável da temperatura central, desde que seja possível urinar um jato de 50-100 ml ou mais. Para um registro acurado e rápido, pode-se tomar a medida no canal auditivo (perto da membrana timpânica, porém sem tocá-la) usando um termistor ou termopar, mas a menos que isso seja feito em um ambiente morno e com a orelha protegida por um material isolante, serão introduzidos erros devido à condução do calor do canal auditivo para a aurícula mais fria. E possível vencer esse problema empregando um termômetro eletrônico auto-corretivo com gradiente zero (Keatinge e Sloane, 1975). A temperatura esofágica também fornece uma medida precisa da temperatura central, mas a colocação da sonda do termistor é importante para evitar o resfriamento da traquéia e o aquecimento proveniente do estômago. O monitoramento telemétrico é às vezes apropriado para medir a temperatura intestinal através de uma pílula sensível à temperatura que é facilmente engolida. A temperatura interna é assim transmitida continuamente para um receptor externo.

Os valores médios para temperatura da pele podem ser obtidos aplicando-se vários termistores ou termopares separados sobre a superfície da pele e atribuindo fatores de peso para diferentes áreas da pele representadas. As temperaturas de contato dessa natureza são, portanto, propensas a erros, notavelmente devido às mudanças na temperatura da pele produzidas pela sonda e fita adesiva, o efeito da pressão sobre a pele, sudorese e transferência de calor do detector para o ar. As variações regionais podem ser visualizadas e uma temperatura média integrada da pele pode ser computada por meio de termografia infravermelha.

As temperaturas na camada externa e nos tecidos profundos do corpo podem ser determinadas localmente por termopares ou termistores. Pode-se

fazer termopares muito pequenos e inserir as sondas em agulhas de calibre 29. Têm sido descritas técnicas para construção de sondas da ordem de 10 µm de diâmetro. Esse procedimento é invasivo, porém a termometria não invasiva tem se tornado possível através da tomografia térmica, uma técnica que é particularmente relevante para a monitoração de tratamentos de hipertermia. A maioria dos sistemas existentes, contudo, tem imprecisões inerentes à sua sensibilidade térmica e discriminação espacial e requerem cuidados na interpretação.

Equilíbrio térmico

Enquanto a temperatura corporal permanece constante, há um equilíbrio entre a produção interna e a perda externa de calor que é expresso na forma de uma *equação de equilíbrio de calor:*

$$M \pm w - \pm K \pm C \pm R - E \pm S$$

em que:

- M é a taxa de produção metabólica de calor
- *w é o* trabalho externo feito pelo corpo ou sobre ele
- K, *C* e *R* são a perda ou ganho de calor através de condução, convecção e radiação, respectivamente
- *E* é a perda de calor por evaporação através da pele e trato respiratório
- *S* é a taxa de mudança do armazenamento de calor corporal (resultante = 0 no equilíbrio térmico).

A *produção metabólica de calor (M)* pode ser derivada através da medida do consumo total de oxigênio do corpo. A taxa metabólica basal durante o repouso físico e mental completo é cerca de 45 W/m^2 (ou seja, watts por metro quadrado de superfície corporal) para um homem adulto de 30 anos e 41 W/m^2 para uma mulher da mesma idade. Os valores máximos de produção de calor ocorrem durante o trabalho físico intenso e podem ser de até 900 W/m^2 durante períodos breves. A produção de calor pode aumentar em repouso em

condições de frio através de contrações musculares involuntárias que produzem tremor. Um pequeno aumento em *M* ocorre após a ingestão de alimentos, a resposta termogênica à comida.

A perda ou ganho de calor através de condução *(K)* depende da diferença de temperatura entre o corpo e o meio ao redor, das condutividades térmicas e da área de contato. Pouco calor normalmente é perdido pela condução para o ar, já que o ar é um mau condutor de calor. A quantidade de gordura subcutânea é um fator importante na determinação do resfriamento do tecido pois proporciona isolamento (o recíproco de condutância) e é especialmente importante para prevenir perda condutiva de calor durante a imersão em água fria.

Normalmente, a temperatura de superfície de uma pessoa é mais alta que a do ar ao redor, de modo que o ar aquecido perto do corpo se move para cima através da convecção natural enquanto o ar mais frio toma o seu lugar. O valor da *troca de calor por convecção* (Q depende da natureza do fluido ao redor (no caso o ar) e das características de seu fluxo.

A *transferência de calor por radiação (R)* depende da natureza das superfícies radiantes, suas temperaturas e da relação geométrica entre elas. Estender os braços e pernas aumenta efetivamente a área de superfície sobre a qual pode ocorrer troca de calor por convecção e radiação.

Em repouso, em um ambiente com temperatura confortável, um indivíduo perde peso pela evaporação da água se difundindo através da pele e pelo trato respiratório. Isso é descrito corno perda de água imperceptível, normalmente a uma taxa de cerca de 30 g por hora, que produz uma perda de calor de cerca de 10 W/m^2. A sudorese (perda de água perceptível) contribui para uma *perda de calor por evaporação (E)* potencial muito maior. A evaporação completa de um litro de suor da superfície corporal em 1 hora dissipará cerca de 400 W/m^2.

O calor específico do corpo humano é de 3,5 kJ/kg. Se uma pessoa de 65 kg aumenta a temperatura central média em 1°C durante um período de 1 hora, a *taxa de armazenamento de calor (S)* se torna 230 kJ/h, ou 64 W. *S* pode ser positiva ou negativa, mas ao se determinar o armazenamento de calor é difícil avaliar a mudança na temperatura corporal média. A mudança na temperatura corporal média não é suficiente para a avaliação pois diferentes pesos são atribuídos à temperatura central e à da camada externa. Durante a exposição

ao frio, por exemplo, o volume do centro do corpo é efetivamente reduzido, desse modo alterando os coeficientes de peso pele-centro. Várias fórmulas estão sendo sugeridas, por exemplo 0,90 para temperatura central + 0,10 para temperatura da pele em condições quentes; e 0,67 para temperatura central + 0,33 para temperatura da pele em condições frias.

Nos últimos anos, a termoterapia tem desenvolvido métodos numéricos para analisar quantitativamente as interações complexas entre a energia da diatermia e os tecidos através de modelagem computadorizada (Emery e Sekins, 1990). Isso tem aplicações particulares no tratamento com hipertermia de condições malignas nas quais existem limiares críticos para a viabilidade celular. (Temperaturas de 43°C são tipicamente mantidas por 60 minutos.) A modelagem térmica por computador tem também levado a um aumento na compreensão dos tempos seguros de exposição e dos processos de troca de calor nas exposições do corpo inteiro a temperaturas quentes e frias (Wissler, 1988).

Controle da temperatura corporal

A termorregulação é integrada por um sistema de controle no sistema nervoso central que responde ao conteúdo de calor dos tecidos conforme o que é sinalizado pelos termorrecepto-res. Esses receptores são sensíveis às informações térmicas quentes e frias que chegam à pele, tecidos profundos e ao próprio sistema nervoso central. Eles fornecem sinais de *feedback* para as estruturas nervosas centrais situadas principalmente no hipotálamo do cérebro através de um servomecanismo ou sistema tipo *loop* (Fig. 6.3). A temperatura do sangue que passa pelo hipotálamo é um estímulo fisiológico importante para a termorregulação, além dos impulsos neurais dos termorreceptores. O hipotálamo desse

modo monitora a carga ou déficit térmico do ambiente no equilíbrio de calor do corpo e inicia respostas fisiológicas apropriadas (vasodilatação e sudorese em condições quentes ou vasoconstrição e tremor no frio) que contrapõem qualquer desvio da temperatura central. Fora essas respostas involuntárias, a informação térmica é também transmitida por nervos aferentes

para outras regiões do cérebro que controlam as funções endócrinas e para o córtex cerebral, sinalizando sensações térmicas e induzindo a termorregulação comportamental.

Um papel essencial no processamento de sinais térmicos é atribuído à região pré-óptica do hipotálamo anterior e a uma região no hipotálamo posterior descritas respectivamente como centros de "perda de calor" e de "ganho de calor", já que se considera que essas regiões exercem o controle primário na vasodilatação/sudorese em ambientes quentes e vasoconstrição/tremor em ambientes frios. A integração das informações que chegam e saem e o "valor estabelecido" ou "ganho" no qual os centros hipotalâmicos operam são a base sobre a qual está construída a compreensão atual do controle termorregulador (Collins, 1992; Hensel, 1981).

EFEITOS FISIOLÓGICOS DAS MUDANÇAS TÉRMICAS

Os efeitos fisiológicos das mudanças térmicas nos tecidos são em grande parte independentes do agente usado para produzir a mudança.

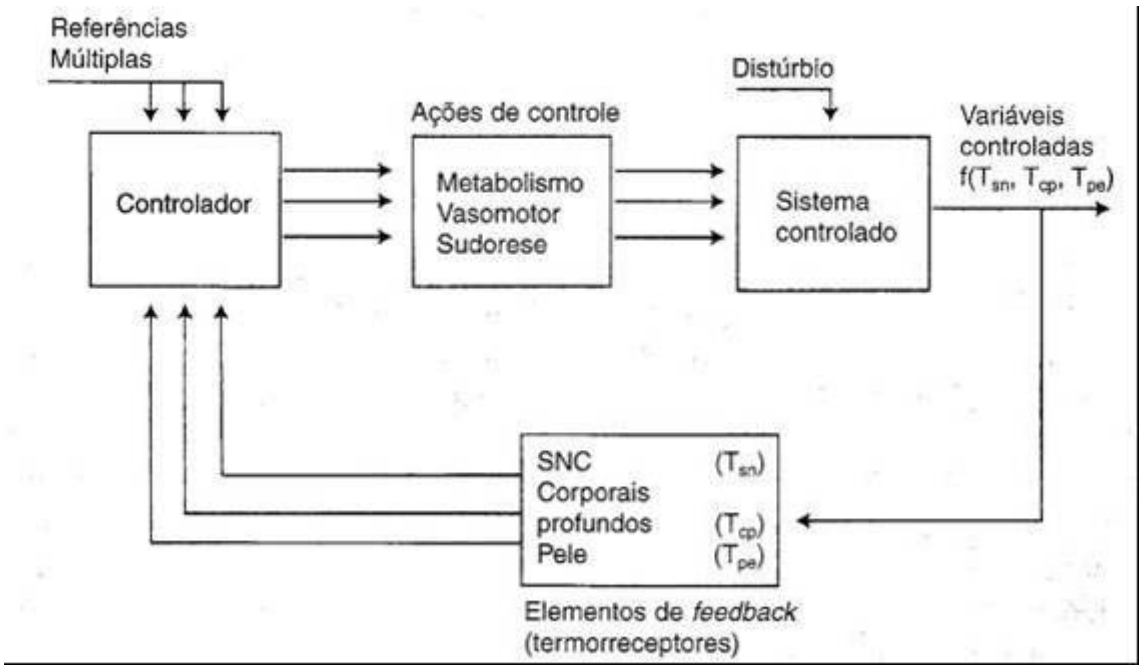


Figura 6.3 Diagrama esquemático do sistema termorregulador humano.

Aqueles relacionados com aquecimento e resfriamento dos tecidos são

portanto abordados aqui com algum detalhamento; os capítulos que se seguem esclarecem diferenças e questões de eficácia relacionadas com agentes particulares.

Efeitos fisiológicos do calor

Efeitos locais

Depois que a energia é absorvida, não é importante o modo como o calor foi emitido. Não existem calores *diferentes,* somente meios diferentes de gerar o mesmo calor. Os efeitos diferentes do aquecimento são conseqüência de fatores como:

- o volume de tecido absorvendo a energia
- a composição do tecido que está absorvendo
- a capacidade do tecido de dissipar calor - em grande parte um fator ligado ao suprimento sangüíneo
- a velocidade de aumento da temperatura
- a temperatura para a qual o tecido é aquecido.

Atividade celular. As reações químicas envolvidas na atividade metabólica são aceleradas por um aumento na temperatura (lei de Van't Hoff). A taxa metabólica pode aumentar em cerca de 13% para cada aumento de 1°C na temperatura do tecido, sendo o aumento no metabolismo maior na região onde a maior parte do calor é gerado. Como resultado, há uma demanda tissular elevada por oxigênio e nutrientes e aumento na saída de resíduos metabólicos.

O metabolismo celular acelerado pode produzir muitos efeitos terapêuticos benéficos para tratar lesão ou infecção. Contudo, alguns componentes de sistemas enzimáticos, como as proteínas, são sensíveis ao calor e destruídos de forma crescente quando a temperatura aumenta além de um valor limiar. A temperatura tissular aumentada produz primeiro um aumento na atividade enzimática até um valor pico, seguido por um declínio, e então finalmente a abolição da atividade enzimática. Como exemplo, uma enzima destrutiva específica como a colagenase (que segundo alguns achados tem papel importante na artrite reumatóide) efetua um aumento na colagenólise a

36°C em comparação com o que se passa a 30°C nos experimentos com tecidos (Harris e McCroskery, 1974).

Clinicamente tem sido demonstrado que articulações de joelhos normais têm uma temperatura de 30,5-33°C, enquanto articulações com sinovite ativa têm temperaturas entre 34 e 37,6°C. Pode-se prever que se a temperatura articular pudesse ser aumentada para, digamos, a faixa de 40-45°C, a colagenase destrutiva poderia ser inativada. O problema é, obviamente, que *in vivo* outros sistemas enzimáticos com limiares mais baixos podem também ser destruídos. Em temperaturas de cerca de 45°C muitas proteínas são danificadas e ocorre destruição de células e tecidos. Nessa temperatura, ocorrem queimaduras na pele caso o contato seja mantido por tempo suficiente. Observa-se que proteínas de estresse (HSP: *hecit-shock proteins)* se acumulam em células e tecidos expostos a altas temperaturas e a função dessas proteínas, embora ainda não haja um consenso claro, é conferir um grau de proteção para as células na exposição subseqüente ao calor. A temperatura tem uma influência penetrante na função celular e em múltiplos locais pode ocorrer dano devido ao calor. As membranas celulares são particularmente sensíveis; a estrutura lipoprotéica das membranas pode tornar-se mais fluida com o aumento da temperatura e causar colapso na permeabilidade (Bowler, 1987).

Inúmeros estudos têm demonstrado efeitos celulares com agentes específicos, embora isso não signifique que outros não possam produzir o mesmo efeito. Kligman (1982) mostrou que a exposição prolongada (15 minutos, três vezes por semana durante 45 semanas) de porqui-nhos-da-índia à radiação infravermelha com uma intensidade de 12,45 J/cm^2 (dando origem a temperaturas de cerca de 40°C na pele) podem resultar em um aumento nas fibras elásticas na derme superior e em um grande aumento na substância fundamental amorfa. Esse efeito é particularmente observável quando o infravermelho é combinado com luz ultravioleta.

A radiação infravermelha pode também causar uma alteração na composição dos aminoácidos das proteínas, que então parecem se tornar mais resistentes ao calor. Isso significa que se desenvolve uma tolerância térmica que resulta na redução dos efeitos fisiológicos das doses subseqüentes (Westerhof *et al.,* 1987). Esse efeito é vencido permitindo-se que decorra um

período de 36 a 72 horas entre os tratamentos.

As células anormais são também afetadas por períodos curtos de aquecimento. Enquanto as células normais não são afetadas, os efeitos da hipertermia *leve* (em torno de 40°C) em células cancerosas podem incluir a inibição da síntese de ácido ribonucléico (RNA), ácido desoxirribonucléico (DNA) e proteínas (Westerhof *et al.,* 1987). Isso pode causar dano estrutural irreversível às membranas celulares e afetar as organelas.

Fluxo sangüíneo. Quando a pele é aquecida, a superfície fica avermelhada (eritema) e os vasos sangüíneos se tornam dilatados levando a um aumento no fluxo sangüíneo. Um bom suprimento sangüíneo é essencial para o aquecimento e, caso haja infecção, o número aumentado de células brancas e exsudato fluido disponível ajuda a destruir as bactérias. A vasodilatação é causada por vários mecanismos. Primeiro, a elevação da temperatura tem um efeito direto no estado de dilatação das arteríolas e vênulas, atuando sobre a musculatura lisa dos vasos. Se ocorre algum dano tissular local durante o aquecimento, uma dilatação adicional pode ser produzida pela liberação de substâncias semelhantes à histamina e dilatadores tissulares como a bradicinina. A vasodilatação pode também ser produzida na pele através de um reflexo axonal local no qual a estimulação de terminações nervosas sensitivas cutâneas produz impulsos nervosos antidrômicos nos ramos dos nervos sensitivos que se arborizam em torno dos vasos sangüíneos da pele. Ocorre aumento do fluxo sangüíneo da pele em áreas remotas do tecido aquecido devido aos reflexos nervosos espinhais longos (Kerslake e Cooper, 1950). Níveis aumentados de certos metabólitos no sangue - resultado da atividade metabólica aumentada decorrente de temperaturas aumentadas - também têm um efeito direto nas paredes dos vasos, estimulando a vasodilatação.

As veias comumente correm perto das artérias, o que permite uma pronta troca de calor entre os vasos. Através de uma troca em contra-corrente, o calor flui do sangue arterial para o sangue venoso mais frio, desse modo devolvendo parte do calor ao centro do corpo. Seu efeito é reduzir a transferência de calor no corpo por convecção através do sangue, porém em um ambiente aquecido, seu efeito fica consideravelmente diminuído devido à dilatação nas grandes veias superficiais. Grande parte da variação no fluxo sangüíneo da pele,

contudo, é devida à presença de anastomoses arteriovenosas profundas abaixo dos capilares da pele. Quando esses vasos se abrem, a queda na temperatura ao longo da artéria é reduzida, elevando desse modo a temperatura da pele e aumentando a perda de calor.

Tem sido mostrado que ocorre um aumento do fluxo sangüíneo nos órgãos e tecidos mais profundos em conseqüência do aquecimento, mas esse é geralmente menos acentuado do que na pele. Parte da resposta circulatória geral na termorregulação envolve uma redistribuição do sangue circulante a favor dos vasos sangüíneos da pele, com a finalidade de trocar calor e às custas do suprimento sangüíneo para o centro do corpo. Ocorre conseqüentemente uma resposta complexa do fluxo sangüíneo nos tecidos mais profundos, envolvendo vasodilatação direta devida ao calor, aumento do fluxo sangüíneo devido à atividade metabólica aumentada (por ex., no músculo esquelético) e redução do fluxo sangüíneo devida à vasoconstrição relativa efetuada pela termorregulação.

É improvável que o fluxo sangüíneo esquelético seja grandemente influenciado por métodos de aquecimento superficial, mas a presença de mediadores químicos como a bradicinina e a histamina, que estão associados com o aquecimento, pode afetar a permeabilidade capilar e pós-capilar das vênulas. Isso, junto com o aumento da pressão hidrostática capilar, pode resultar em edema. É por essa razão que a aplicação de calor local nos estágios iniciais de trauma deve ser evitada (Feibel e Fast, 1976). Essa visão é ainda suportada por evidências experimentais derivadas de modelos animais; foram criadas condições inflamatórias agudas e crônicas nas patas de ratos. Observou-se que a aplicação de calor deprimia a resposta inflamatória crônica mas agravava a inflamação aguda (Schmidt *et al.,* 1979). Do mesmo modo, a pesquisa clínica tem demonstrado um aumento no edema em tempo de regeneração prolongado nas lesões agudas tratadas com calor (Wallace *et al.,* 1979).

Como foi sugerido anteriormente, podem ocorrer leves diferenças nas mudanças circulatórias com métodos de aquecimento superficial (por ex., radiação infravermelha ou métodos de contato) e profundo (por ex., diatermia por ondas curtas e microondas), embora devidas apenas à profundidade de penetração. Tem sido mostrado que a radiação infravermelha causa um

aumento do fluxo sangüíneo na circulação cutânea (Crockford e Hellon, 1959; Millard, 1961; Wyper e McNiven, 1976). Essas alterações não se refletem nos tecidos mais profundos do corpo, como o tecido muscular subjacente, e não são vistas alterações significativas na temperatura corporal central e pressão sangüínea, mesmo quando um aspecto inteiro do corpo é exposto a uma fonte de infravermelho.

Em contraste, pensa-se que a diatermia por ondas curtas e microondas penetra mais e afeta estruturas mais profundas. Os efeitos da diatermia por ondas curtas são examinados com detalhes no Capítulo 11. As evidências sugerem que a radiação com microondas aumenta significativamente a temperatura de pele e músculo e o fluxo sangüíneo em cães (Kemp, Paul e Hines, 1948; McMeeken e Bell, 1990a; Richardson *et al..* 1950; Siems *et al.* 1948), porcos (Sekins *et al.,* 1980) e humanos (de Lateur *et al.,* 1970; McMeeken e Bell, 1990b; Sekins *et al.,* 1984).

Em um estudo pesquisando os efeitos da radiação com microondas no antebraço de 21 indivíduos saudáveis, a temperatura do antebraço aumentou de 30,3 ± 0,2°C (média ± desvio padrão) para 40,3 + 0,5°C, e o fluxo sangüíneo aumentou de 6,0 ± 0,6 para 44,9 ± 9,8 ml/100 g/min (McMeeken e Bell, 1990b). O aumento máximo no fluxo sangüíneo do antebraço foi obtido em um tempo médio de 15 minutos e a hiperemia foi mantida por pelo menos 20 minutos após a irradiação com microondas ter cessado. O aumento mantido no fluxo parece ser devido a um aumento na taxa metabólica dos tecidos irradiados.

Colágeno. As propriedades de certos tecidos podem ser mudadas com o aquecimento. Por exemplo, a extensibilidade do tendão pode ser aumentada elevando-se a temperatura, com o resultado de que um alongamento feito a uma determinada intensidade produzirá maior alongamento se for aplicado calor. A temperatura articular influencia a resistência ao movimento, com a baixa temperatura aumentando e a alta temperatura reduzindo a resistência. Essas alterações na mobilidade articular podem ser em parte atribuídas às mudanças na viscosidade do fluido sinovial.

Muitos pesquisadores têm sugerido que o aumento da temperatura é, portanto, de valor antes da aplicação de um alongamento passivo ou ativo para mobilizar cicatrizes ou alongar contraturas. A maioria examinou o

comportamento do tecido colágeno animal sob alongamento passivo e usou uma variedade de métodos de aquecimento, incluindo imersão em água quente. Gersten (1955) mostrou um aumento na extensibilidade dos tendões de Aquiles do sapo após o aquecimento com ultra-som, enquanto Lehmann *et al..* (1970) aqueceram os tendões da cauda do rato a uma temperatura de 41-45°C usando um banho de água quente. Nessas temperaturas as propriedades viscosas do tendão ficavam evidentes, levando a uma redução na força tensil. A relação sobrecarga-distensão era alterada e ocorria alongamento residual após a aplicação de uma força designada a temperaturas de 45°C. Efeitos como esses não ocorriam nas temperaturas corporais normais. Do mesmo modo, Warren, Lehmann e Koblanski (1971, 1976), usando colágeno de cauda de rato aquecido em banho quente, demonstraram que ocorria ruptura do tecido com a aplicação de níveis similares de sobrecarga no colágeno aquecido a 45 °C e nos materiais testados nas temperaturas corporais normais; a 39°C, contudo, ocorria ruptura com cargas de 30-50% do normal. Essa temperatura está relacionada com a fase de transição do colágeno.

Esses estudos fornecem informações úteis sobre o comportamento do colágeno submetido a sobrecarga em temperaturas diferentes, mas é importante lembrar que se deve ter cuidado ao tentar extrapolar do ambiente experimental para a clínica. O alongamento passivo aplicado ao tecido por um fisioterapeuta se acha provavelmente na região de aproximadamente um terço da força usada *in vitro* para produzir deformação. Do mesmo modo, as sobrecargas aplicadas durante o exercício ativo variam muito, mas é também pouco provável que atinjam os níveis experimentais. Além disso, o papel desempenhado pelos reflexos, especialmente na presença de dor, e o comportamento dos músculos sob alongamento, também precisam ser levados em conta. Portanto, os resultados clínicos podem não acompanhar os dados experimentais.

Alterações neurológicas. Esses efeitos incluem primariamente alterações no tônus muscular e nos níveis de dor. Esses dois estão intimamente relacionados, com os efeitos de um possivelmente levando a alterações no outro.

Tônus muscular. É observado na prática clínica que o tônus muscular aumentado, secundário a uma patologia de fundo, pode, às vezes, ser aliviado

com o uso de calor. Embora a base fisiológica disso seja ainda mal compreendida, inúmeras possibilidades têm sido pesquisadas. Lehmann e de Lateur (1990a) descreveram um trabalho mostrando que o aquecimento do tecido a temperaturas terapêuticas entre 40 °C e 45 °C resulta em redução do espasmo e que a estimulação da pele na região do pescoço pode resultar em aumento do relaxamento muscular.

Há pesquisas sobre as respostas dos fusos musculares, aferentes secundários e órgãos tendinosos de Golgi ao aquecimento. Tem-se mostrado que os aferentes Ia dos fusos musculares aumentam sua velocidade de disparo quando há um aumento moderado na temperatura (Mense, 1978), enquanto a maioria (mas não exatamente todos) dos aferentes secundários demonstra uma diminuição no disparo com o aumento da temperatura (Lehmann e de Lateur, 1999). Além disso, há um aumento no disparo dos órgãos tendinosos de Golgi, resultando em aumento da inibição. Todos esses fatores provavelmente reduzem o tônus, assumindo que o espasmo muscular secundário é em grande parte um fenômeno tônico.

Há também alguma evidência de que o aquecimento da pele resulta em diminuição da tensão, provavelmente devido à atividade das fibras y afetando os fusos musculares (Fischer e Solonon, 1965). Desse modo o aquecimento superficial, como o aquecimento de contato e o infravermelho, pode reduzir o tônus como ocorre com as modalidades que penetram mais profundamente e podem afetar diretamente os tecidos profundos.

Embora o aumento da temperatura seja provavelmente mais efetivo para a redução do tônus devida a problemas locais, como a dor, há alguma evidência de que o tônus aumentado associado com lesões de motoneurônio superior pode também ser reduzido através do aquecimento. Esses efeitos, contudo, são apenas de curto prazo e o uso do frio pode ser um método de tratamento mais efetivo nesse caso, já que a temperatura do músculo retorna ao normal menos rapidamente após um resfriamento do que após um aquecimento; isso será discutido mais adiante neste capítulo.

Alívio da dor. O calor é freqüentemente usado para aliviar a dor em diversos distúrbios, embora o mecanismo seja incerto e evidências de pesquisas que suportem esse efeito sejam limitadas. Em alguns casos, a dor pode ser aliviada com a redução do espasmo muscular secundário *(vide*

anteriormente). A dor atribuída à isquemia pode ser reduzida pela vasodilatação induzida pelo calor, com células e substâncias químicas vindo para a área assistir a regeneração e remover os resíduos da lesão.

Há também alegações de que o calor age como "contra-irritante". Tem-se sugerido que tais respostas poderiam ser explicadas com base na teoria da comporta da dor, na qual a transmissão das sensações térmicas teria precedência sobre os impulsos nociceptivos. Os efeitos contra-irritantes podem ser mediados através do efeito dos receptores de morfina no sistema nervoso central e do papel das encefalinas e endorfinas na modulação da dor (Doubell, Mannon e Woolf, 1999; Fields e Basbaum, 1999) *(veja* no Capítulo 5 mais detalhes).

As alterações na velocidade de condução nervosa podem também ser um fator. Kramer (1984) utilizou o infravermelho como controle ao avaliar o efeito do aquecimento do ultra-som nos testes de condução nervosa em pessoas normais. Tanto o infravermelho como o ultra-som foram aplicados separadamente no segmento distai do úmero no nervo ulnar em doses que geraram um aumento na temperatura tissular de 0,8°C; nos dois casos foi encontrado um aumento na velocidade de condução do nervo ulnar após o tratamento. Os pesquisadores atribuíram essa mudança na velocidade diretamente aos aumentos na temperatura. Os estudos de Halle, Scoville e Greathouse (1981) e Currier e Kramer (1982), novamente em indivíduos humanos, suportaram esse trabalho, sugerindo possíveis implicações com respeito à condução motora e sensorial.

O aumento na condução motora pode resultar em aumento na velocidade de uma resposta reflexa e possivelmente na velocidade de contração muscular. As teorias atuais sugerem que um aumento na condução sensorial pode influenciar as respostas sensoriais através de um aumento nas endorfinas, que poderiam afetar o mecanismo de comporta da dor, embora não haja evidências firmes para essa visão até o presente. Contudo, tem-se também sugerido que os efeitos contra-irritantes já discutidos podem ser mais importantes (Currier e Kramer, 1982; Lehmann e de Lateur, 1999).

Sejam quais forem os detalhes das bases fisiológicas, há evidências subjetivas de que pessoas com dor consideram o calor como benéfico. Barbour, McGuire e Kirchott (1986) conduziram uma avaliação subjetiva de

métodos de alívio da dor usados por pacientes sofrendo de câncer. Ele encontrou que 68% usavam alguma forma de calor para ajudar a controlar a dor.

Desempenho muscular. Tanto a força muscular como a resistência à fadiga podem ser afetadas por um aumento na temperatura. Após a imersão dos membros inferiores em um banho de água a 44°C durante 45 minutos, Edwards *et al..* (1970) demonstraram uma redução na habilidade das pessoas de sustentar uma contração isométrica. Do mesmo modo, foi também mostrada uma redução imediata na força do músculo quadríceps após a aplicação de calor através do uso de diatermia por ondas curtas (Chastain, 1978). Nesse estudo, foi relatada uma temperatura de 42,4°C a uma profundidade de 3,22 cm. Contudo, Chastain (1978) também observou que durante as 2 horas que se sucediam a força muscular aumentava e permanecia acima dos níveis anteriores ao tratamento. Esses achados são importantes na prática clínica e devem ser considerados ao se fazer medidas objetivas da força muscular para avaliar a eficácia do tratamento e para implementar programas de exercícios.

Regeneração dos tecidos. É importante lembrar que o aquecimento pode ser prejudicial para o reparo dos tecidos nos estágios iniciais, já que pode aumentar o sangramento, edema e atividade química, podendo levar ao aumento da dor, mas produz inúmeros efeitos benéficos nos estágios subseqüentes.

Podem surgir alterações positivas devido a um aumento na velocidade das reações químicas. Ocorre um aumento na captação de oxigênio associado com uma temperatura muscular de cerca de 38,6°C (Abramson *et al.,* 1958). O desvio para a direita da curva de dissociação do oxigênio que se observa com um aumento na temperatura significa que o oxigênio se acha mais prontamente disponível para o reparo dos tecidos. A hemoglobina libera o dobro de oxigênio a 41 °C em comparação com o que ocorre a 36°C e com uma velocidade duas vezes mais rápida (Barcroft e King, 1909). O aumento no fluxo sangüíneo significa que provavelmente há um número maior de células brancas e mais nutrientes disponíveis para o processo de regeneração. O calor tem efeitos secundários no alívio da dor à medida que a vasodilatação acelera a remoção de metabólitos que induzem dor ou de produtos inflamatórios, e o calor reduz a congestão com a tensão associada dos tecidos.

Estudos animais têm produzido evidências conflitantes relativas à eficácia do aquecimento no tratamento de hematomas. Fenn (1969) mostrou uma maior resolução de hematomas induzidos artificialmente nas orelhas de coelhos com a aplicação de diatermia por ondas curtas em comparação com um grupo controle. Lehmann *et al..* (1983) também relataram benefícios; eles estudaram o efeito de microondas de 327 mm (915 MHz) na dispersão de hematomas criados pela injeção de sangue rádio-marcado na coxa de seis porcos. O lado tratado mostrou uma resolução mais rápida do hematoma e sugeriu-se que a diatermia por microondas poderia assistir no tratamento de hematomas em lesões musculares. Em contraste, um estudo controlado randomizado feito por Brown e Baker (1987) tratou hematomas experimentais em coelhos com diatermia por ondas curtas pulsadas (DOCP). Não foi encontrada diferença na velocidade de regeneração entre os animais tratados e os controles. Contudo questiona-se a relevância clínica desse estudo, já que tratar dois animais com um aparelho pode ter distorcido a forma do campo de DOCP e assim a distribuição da energia aplicada.

Efeitos sistêmicos

O aquecimento local causa um aumento na temperatura dos tecidos e vasodilatação reflexa em áreas remotas do corpo, mas se o aquecimento é extensivo e prolongado, pode ocorrer um aumento geral na temperatura central. O sangue aquecido pelos tecidos locais transporta o calor através da circulação. Os centros hipotalâmicos são assim estimulados pelos mecanismos reflexos que chegam dos termorreceptores da periferia assim como pelo estímulo do calor direto levado pelo sangue.

A resposta sistêmica imediata é uma vasodilatação generalizada da pele, que serve para transportar calor pela condução e convecção do centro para a camada externa. Há uma redução concomitante no fluxo sangüíneo das vísceras, resultando na redução da taxa do *clearance* hepático e redução no fluxo de urina. Se a sobrecarga de calor é grande, a temperatura da pele sobe e se aproxima de 35°C sobre todo o corpo. Nesse ponto, a

temperatura corporal torna-se estabilizada pela estimulação de glândulas sudoríparas, que secretam suor hipotônico na superfície corporal de modo que

possa ocorrer resfriamento evaporativo. Podem ser toleradas altas temperaturas radiantes por muitos minutos se o ambiente estiver seco (como em uma sauna seca). Um aumento na umidade do ambiente torna essas condições imediatamente insuportáveis. Isso ocorre porque o gradiente de pressão do vapor entre a pele e o ar é reduzido, permitindo que o suor escorra pelo corpo ao invés de dissipar calor pela evaporação. Pode ocorrer entermação com aumentos súbitos na sobrecarga de calor, mais rapidamente naqueles que não estão adaptados (aclimatados) ao calor. A vasodilatação generalizada da pele pode causar edema dos pés e tornozelos (edema por calor) ou síncope durante uma mudança postural ou ao ficar em pé prolongadamente. Em algumas pessoas surgem brotoejas, um eritema papulovesicular acompanhado por uma sensação dérmica de ardência, quando ocorre sudorese e áreas da pele são continuamente molhadas por suor. Enfermidades do calor mais sérias, como a exaustão por calor decorrente de deficiência de água ou deficiência de sais, ocorrem em conseqüência de um desequilíbrio de água e sais corporais, respectivamente, com excesso de sudorese, e podem levar ao colapso. Se não forem tratadas, podem resultar em acidente vascular cerebral por calor, que é potencialmente fatal quando a temperatura central atinge níveis altos de 41 °C ou acima e os mecanismos centrais reguladores de calor falham (Khogali e Hales, 1983).

Efeitos fisiológicos do frio

Efeitos locais

Do mesmo modo que com o aumento na temperatura, depois do resfriamento ter ocorrido torna-se irrelevante o modo como foi produzido. Os diferentes efeitos do resfriamento são conseqüência de fatores como:

- o volume de tecido
- a composição do tecido
- a capacidade do tecido de modular os efeitos do resfriamento - em grande parte um fator ligado ao suprimento sangüíneo
- a velocidade de queda da temperatura
- a temperatura para a qual o tecido é resfriado.

Atividade celular. É geralmente válida, porém não universalmente, a constatação que os processos químicos e biológicos se tornam mais lentos com a diminuição da temperatura. Como a maioria dos sistemas enzimáticos opera a uma temperatura ideal, o abaixamento da temperatura resulta em uma lenta inativação dos processos químicos. A viabilidade celular é criticamente dependente dos sistemas de transporte das membranas envolvendo bombas bioquímicas ativas e canais passivos que mantêm a composição iônica intracelular. A falha das bombas com respeito aos canais que se observa nas baixas temperaturas resulta em um ganho de Na^{+} e Ca^{+2} e perda de K^{+} nas células de muitas espécies; ou seja, as membranas perdem sua permeabilidade seletiva em condições frias.

Ocorre dano por congelamento nas células quando a temperatura local cai a zero. A viscosidade aumenta, o gelo se cristaliza e a solução restante nas células é reduzida em volume enquanto a água passa para o espaço intersticial. Uma característica da lesão por frio é o dano vascular que ocorre com a agregação intravascular de plaquetas e eritrócitos e a formação de massas oclusivas nos vasos.

Fluxo sangüíneo. O resfriamento da pele causa uma vasoconstrição imediata que age para diminuir a perda de calor corporal. Os termorreceptores na pele são estimulados e produzem uma vasoconstrição reflexa autônoma na superfície do corpo. Além disso, há um efeito constritor direto do frio sobre a musculatura lisa das arteríolas e vênulas. A troca de calor contra-corrente ajuda a reduzir a transferência de calor para a periferia. Isso é mais efetivo nos membros devido às vias paralelas relativamente longas entre as artérias e veias profundas. Desse modo se impede que a temperatura central corporal caia rapidamente. As anastomoses que se abrem em condições de calor para permitir maior fluxo sangüíneo para a pele sofrem constrição no frio

Embora a imersão das mãos na água a 0-12°C, inicialmente cause a vasoconstrição esperada, essa é seguida, após uma demora de 5 minutos ou mais, por uma vasodilatação acentuada. Essa é então interrompida por outro episódio de vasoconstrição e subseqüentes ondas de aumento e diminuição do fluxo sangüíneo local. Esse fenômeno é conhecido como vasodilatação induzida pelo frio (VDIF) e demonstra uma reação alternantedos vasos que pode ser medida de modo simples fazendo-se a leitura de um termopar na pele

resfriada (Fig. 6.4). Primeiro, pensava-se que a VDIF era causada por um reflexo axonal neurogênico local ou pela liberação local de hormônios vasodilatadores dentro dos tecidos ou ambos. Contudo, um trabalho posterior feito com tiras isoladas de tecido vascular revelou que a VDIF é mais provavelmente devido ao efeito direto da baixa temperatura causando paralisia de contração da musculatura lisa dos vasos sangüíneos (Keatinge, 1978). A reação pode proteger os tecidos dos danos causados pelo resfriamento prolongado e relativa isquemia.

O fluxo sangüíneo muscular não é muito influenciado pelos reflexos térmicos mas é determinado em grande parte pela taxa metabólica muscular local. Durante o exercício há um grande aumento no fluxo sangüíneo muscular devido ao acúmulo de metabólitos e a liberação de adrenalina por estresse também causa vasodilatação substancial nos vasos musculares. Uma característica notável das tentativas de resfriamento muscular na crioterapia é o tempo prolongado que leva para atingir o resfriamento máximo. Os músculos ficam, geralmente, protegidos das mudanças de temperatura na superfície da pele por uma camada isolante de gordura subcutânea.

Há uma diferença acentuada na aparência do *eritema de pele* devido à VDIF em comparação com aquele produzido pelo aquecimento da pele. Na VDIF a pele tem uma cor vermelha mais viva devido à presença de mais oxiemoglobina e menos hemoglobina reduzida no sangue. Isso é aparente na pele de bebês que parecem rosa choque ao invés de pálidos quando estão hipotérmicos ou sofrendo de uma lesão por frio.

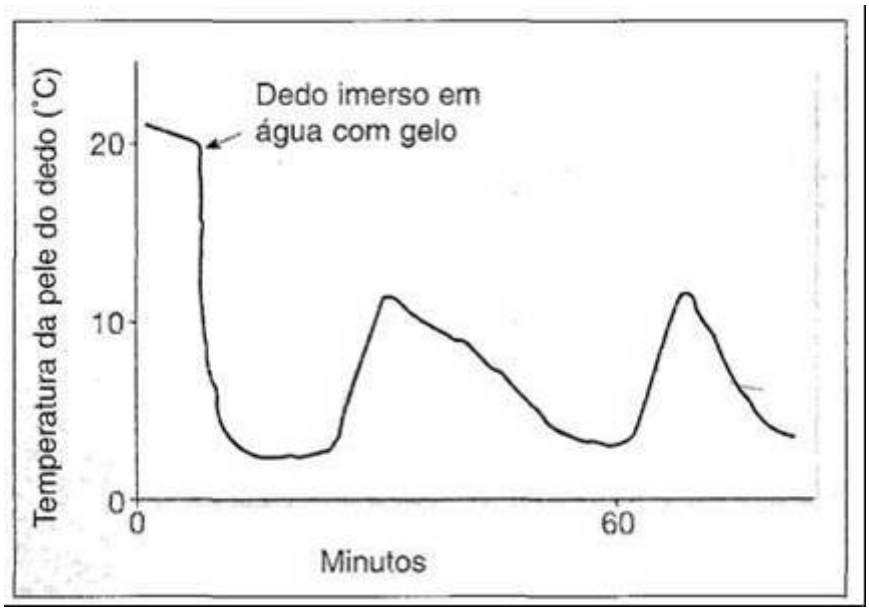


Figura 6.4 Vasodilatação devida ao frio no dedo imerso em água com gelo, medida por alterações na temperatura da pele.

A razão para isso é que a baixas temperaturas ocorre um desvio na curva de dissociação do oxigênio de modo que o sangue tende a reter seu oxigênio, com a oxiemoglobina se dissociando menos prontamente. Um resultado disso é que, embora o resfriamento seja imediatamente útil para a homeostase, a crioterapia provavelmente não traz benefícios à regeneração.

Colágeno. Como seria de se esperar, o colágeno tende a tornar-se mais rígido quando resfriado. Demonstra-se que isso ocorre tanto em condições experimentais, usando tecido colagenoso extraído, como em articulações. Por exemplo, pessoas com artrite reumatóide experimentam um aumento na rigidez à medida que as temperaturas são reduzidas.

Alterações neurológicas. Com uma diminuição na temperatura pode ocorrer redução no tônus muscular e na dor.

Tônus muscular. Embora a fisiologia de fundo não seja totalmente compreendida, o frio é com freqüência usado para reduzir o tônus muscular. Os efeitos podem ser devidos a mudanças na atividade dos fusos musculares, aferentes Ia e secundários, neurônios motores a, fibras *y,* junções neuromusculares ou do próprio músculo (quando pode ocorrer aumento da contração e do intervalo de relaxamento).

Os fusos musculares respondem mais rapidamente do que outras estruturas neurais e musculares à medida que a redução necessária na tem-

peratura para produzir mudanças na atividade não é tão grande. Com temperaturas reduzidas, a sensibilidade do fuso muscular cai em proporção ao grau de resfriamento, possivelmente como resultado de um efeito direto sobre o terminal sensitivo, ou à medida que a freqüência de disparo dos aferentes Ia é diminuída, ou pelos dois motivos (Eldred, Lindsey e Buchwald, 1960; Ottoson, 1965). Para que esse efeito seja conseguido, parece ser necessário um resfriamento minucioso do músculo, presumivelmente para assegurar o resfriamento dos fusos que estão embebidos na estrutura muscular. Miglietta (1973) e Trnavsky (1983) mostraram que era necessário um resfriamento prolongado para reduzir o clônus, e sugerindo que seja necessária uma temperatura intramuscular baixa para produzir efeitos clínicos. Isso foi confirmado por Price *et al.,* (1993) que demonstraram uma redução significativa da espasticidade no tornozelo (secundária a traumatismo craniano) após a aplicação de uma bolsa de gelo líquido no músculo gastrocnêmio, depois de um resfriamento cuidadoso durante 20 minutos.

Enquanto os autores dessas publicações sugerem que o efeito visto seja mais provavelmente devido aos efeitos sobre os fusos musculares, é também possível que graus maiores de resfriamento possam afetar outros tecidos, como aqueles relacionados anteriormente. Os efeitos podem ser devidos a uma condução mais lenta no ; músculo e nos nervos motores, uma redução na sensibilidade do fuso muscular ou comprometimento da condução nos aferentes y ou a.

Contudo, como respostas rápidas são também vistas no resfriamento da pele (30 s após a aplicação de gelo) outras explicações têm sido buscadas. Postula-se que reflexos provenientes da pele fria podem inibir os estímulos excitatórios dominantes que operam na região dos neurônios do corno anterior da medula espinhal, causando espasticidade e espasmo (Lehmann e de Lateur, 1990b). Além disso, após uma lesão aguda a redução no espasmo muscular pode ser atribuída parcialmente à redução da dor já descrita.

Apesar de todos esses efeitos inibitórios, é importante observar que o resfriamento pode resultar em um aumento imediato do tônus durante um curto período; alinhado com outros pesquisadores, Price *et al..* (1993) observaram que dois dos pacientes tratados com frio para reduzir o tônus exibiam uma resposta agravada, que era atribuída aos efeitos da estimulação tátil. Lehmann

e de Lateur (1999) sugerem que as evidências apontam para um aumento inicial na excitabilidade dos neurônios motores a. Um aumento no tônus também tem sido demonstrado com o uso de massagem com gelo.

Assim é importante usar um método apropriado de resfriamento para produzir excitação (por ex., um estímulo breve como na massagem com gelo) ou inibição (resfriamento mais prolongado como aquele conseguido com bolsas de gelo). A resposta ao frio pode ser rápida, ocorrendo em uma questão de segundos, mas é clinicamente importante que o músculo seja resfriado minuciosamente e por pelo menos 30 minutos para obter um efeito mais duradouro.

Alívio da dor. O frio aplicado à pele estimula a *sensação de frio* e de *dor.* Se o frio é suficientemente intenso, ambas as sensações são suprimidas devido à inibição da condução nervosa.

A redução na dor que acompanha o resfriamento pode ser devida a fatores diretos e indiretos. O frio pode ser usado como um contra-irritante; como ocorre com o aquecimento, tem sido sugerido que tais respostas poderiam ser explicadas com base na teoria da comporta da dor. Os efeitos podem também ser mediados pelo efeito dos receptores de morfina no SNC e pelo papel das encefalinas e endorfinas (Dou-bell, Mannon e Woolf, 1999; Fields e Basbaum, 1999) (veja no Capítulo 5 mais detalhes).

Tem sido demonstrado que o frio torna mais lenta a condução nos nervos periféricos (Lee, Warren e Mason, 1978) e que a sensibilidade das fibras varia de acordo com seu diâmetro e com o fato de serem mielinizadas. Estudos animais têm mostrado que as fibras mielinizadas de pequeno diâmetro (por ex., fibras Aô), que conduzem a dor, são mais responsivas ao frio. Embora não seja sábio extrapolar esses achados diretamente para humanos, as evidências sugerem que a condução nervosa cai sucessivamente com o aumento do frio em humanos, finalmente cessando completamente. É possível que esse mecanismo explique os efeitos analgésicos do resfriamento. É, portanto, razoável sugerir que os efeitos sobre as fibras nervosas e terminações nervosas livres levem a uma redução na dor.

A dor pode ser às vezes devida a irritantes particulares nos tecidos. Por exemplo, inúmeros estudos têm sugerido que pacientes com artrite podem experimentar alívio da dor com os efeitos adversos do resfriamento na

atividade de enzimas destrutivas dentro das articulações (Harris e McCroskery, 1974; Pegg, Littler e Littler,1969).

Ocorrem alterações na percepção da dor, tanto em pessoas normais como naquelas com dor clínica; foi mostrada uma elevação no limiar da dor em pessoas normais (Benson e Copp, 1974) e em pacientes com artrite reumatóide (Curkovic *et al.,* 1993). Isso ocorre quase imediatamente após o tratamento mas declina dentro de 30 minutos.

Desempenho muscular

Força muscular. O efeito da temperatura na força muscular é uma questão complexa envolvendo os efeitos do frio no processo contrátil e os efeitos da temperatura na transmissão neuromuscular e oxigênio circulatório. Algumas propriedades musculares têm uma grande dependência térmica enquanto outras mal são influenciadas pela temperatura (Bennett, 1985). Um ponto adicional a considerar é a temperatura real obtida no músculo, já que apresenta uma grande variação.

Quando a força muscular é diminuída pelo resfriamento, isso ocorre provavelmente devido ao aumento na viscosidade dos fluidos e redução no metabolismo, há evidências de que a força pode aumentar acima de seu valor inicial aproximadamente 1 hora após ter cessado o resfriamento.

Inúmeros estudos experimentais têm sido conduzidos para examinar esses efeitos. Por exemplo, Davies e Young (1983) examinaram os efeitos do resfriamento do músculo tríceps sural através da imersão a 0°C durante 30 minutos, o que resultou em uma queda na temperatura muscular profunda de 8,4°C. Eles relataram uma redução na contração voluntária máxima e no pico de potência produzido, componentes do desempenho muscular que são tidos como os mais sensíveis à temperatura. Estudos clínicos suportam esses achados (por ex., Oliver *et al.,* 1979) mas há evidências de que o desempenho muscular aumente acima dos níveis pré-tratamento durante as horas subseqüentes ao resfriamento.

A habilidade de manter uma contração muscular máxima também depende da temperatura e é ótima a 27°C. Acima de 27°C o aumento no

metabolismo muscular leva ao acúmulo de metabólitos, o que produz o surgimento precoce de fadiga. Abaixo dessa temperatura, os mecanismos descritos acima entram em ação e o músculo pode ser ainda afetado pelo aumento da viscosidade, o que obstrui o exercício repetitivo (Clarke, Hellon e Lind, 1958). Aumentos na força a curto prazo têm sido relatados após uma breve aplicação de gelo, mas o mecanismo para isso ainda não foi esclarecido.

Agilidade. Evans *et al..* (1995) examinaram o efeito do resfriamento por imersão (20 minutos a 1°C) do pé e tornozelo nas medidas de agilidade (deslocamento lateral passo cruzado, teste de cocontração e corrida com reversão de direção). Os resultados indicaram que, embora as pontuações médias de agilidade fossem levemente mais baixas, o tempo gasto era similar ao das corridas controle. É assim improvável que as temperaturas usadas na prática clínica normal afetem a agilidade.

Lesão muscular induzida por exercício. Pode ocorrer lesão muscular especialmente com exercícios extenuantes ou excêntricos, e tem-se sugerido que o resfriamento após o exercício pode afetar os sintomas. Easton e Peters (1999) examinaram o efeito do resfriamento após contrações recíprocas máximas dos flexores de cotovelo em um estudo randomizado controlado. A imersão a uma temperatura de 15°C imediatamente após a atividade e com intervalos de 12 horas durante 3 dias demonstrou não haver diferença na percepção de hipersensibilidade e perda de força no grupo tratado, embora os autores sugiram que houve alguma indicação de menor rigidez e dano muscular.

Regeneração dos tecidos. O processo fundamental de reparo dos tecidos *(vide* Capítulo 3) não é favorecido pelo resfriamento, já que esse torna mais lenta a atividade celular necessária para o reparo; contudo, uma redução na temperatura pode desencadear mudanças que por fim podem ser benéficas ao processo. Essas incluem uma redução no sangramento, diminuição na formação de edema no local do trauma agudo, alívio da dor e uma redução no espasmo muscular local. (Esses efeitos indiretos são em parte abordados nas discussões sobre alterações circulatórias e neurológicas.)

A redução do edema que acompanha a aplicação da crioterapia após uma lesão aguda pode ser atribuída à vasoconstrição imediata das arteríolas e vênulas, o que reduz a circulação para a área e assim diminui o

extravasamento de fluido para o interstício. Esse efeito é aumentado pela redução no metabolismo celular e substâncias vasoativas, como a histamina, que também estão associadas com o resfriamento. É importante observar que o período de vasoconstrição dura entre 10 e 15 minutos e é então seguido pelo ciclo de VDIF e depois por outro período de vasoconstrição conhecido como "reação alternante". Isso significa que os aspectos benéficos da vasoconstrição podem ser utilizados por apenas um período de tempo limitado.

É interessante que o edema induzido experimentalmente em animais tem mostrado uma resposta variável à aplicação do resfriamento, embora as técnicas usadas para produzir resfriamento não sejam necessariamente representativas da prática corrente. Vários desses estudos têm demonstrado um aumento no edema após a terapia com gelo (por ex., Farry e Prentice, 1980) e isso pode ser devido aos efeitos da VDIF ou possivelmente à lesão térmica do sistema linfático (Meeusen e Lievens, 1986). Contudo, um estudo randomizado controlado recentemente feito por Dolan *et al..* (1997) relatou uma redução significativa *(P* < 0,05) no volume dos membros lesados de ratos após a imersão em água fria (12,8-15,6°C). Eles concluíram que o resfriamento imediato após a lesão era efetivo para restringir o desenvolvimento de edema.

Em contraste, inúmeros estudos clínicos suportam a evidência empírica do uso de gelo para reduzir o edema (por ex., Basur, Shephard e Mouzos, 1976). É, portanto, importante observar que o resfriamento na prática clínica é, geralmente, acompanhado por compressão, sendo difícil atribuir os benefícios apenas ao resfriamento.

Além disso, é possível que o resfriamento possa levar a uma redução no sangramento; novamente isso pode ser devido a uma redução no fluxo sangüíneo e é mais provável que ocorra durante a fase inicial do tratamento.

Efeitos sistêmicos

Desenvolve-se uma vasoconstrição generalizada na superfície da pele quando um estímulo frio é aplicado. O efeito na transferência de calor pode ser julgado a partir de cálculos mostrando que 60 W/m^2 podem ser transferidos através da camada externa do corpo quando os vasos sangüíneos periféricos

estão completamente dilatados, em comparação com 10 W/m^2 no estado de vasoconstrição. A vasoconstrição da pele e o aumento da viscosidade sangüínea elevam a resistência periférica e produzem um aumento na pressão sangüínea arterial.

À medida que a temperatura da pele diminui, o estímulo para a produção interna de calor se intensifica. Isso se produz por um aumento involuntário no tônus muscular (tono pré-tremor) que eventualmente evolui para tremor. O movimento voluntário e o exercício muscular tendem a inibir o tremor, principalmente ajudando a elevar a temperatura corporal e a reduzir o estímulo nervoso central. Respostas comportamentais, como adotar uma postura contraída com braços e pernas encolhidos perto do corpo, podem reduzir a área de superfície exposta para perda de calor em até 50%. Muitos animais possuem outros mecanismo para termogênese no frio que envolvem o desacoplamento bioquímico de vias metabólicas dentro das mitocôndrias de células de tecido adiposo marrom. O neonato humano depende fortemente desse processo de termogênese sem tremor para equilibrar a perda de calor corporal, mas há geralmente pouca evidência desse tecido no adulto, já que a gordura marrom desaparece durante o desenvolvimento.

O resfriamento local grave dos membros pode induzir à lesão por frio sem congelamento dos membros. O resfriamento por períodos curtos abaixo de 12°C pode causar paralisia sensitiva e motora de nervos locais. O "pé de trincheira" ocorre devido ao resfriamento prolongado dos pés em lama ou água resultando em lesão do tecido nervoso e muscular com subseqüente diminuição a longo prazo da função quando a temperatura corporal normal e o fluxo sangüíneo são restaurados. A hipotermia é uma condição de baixa temperatura central, definida como temperatura corporal profunda abaixo de 35°C (Collins, 1983). Ela tem o potencial de ameaçar a vida e com freqüência se desenvolve insidiosamente sem que a pessoa esteja ciente da ameaça. À medida que a temperatura corporal cai abaixo de 35°C há distúrbios crescentes da função cerebral e cardíaca. A consciência é perdida na temperatura corporal entre 33 e 26°C, havendo variabilidade considerável entre indivíduos.

REFERÊNCIAS

Abramson, Dl, Kahn, A, Tuck, S *et al..* (19D8) Relationship between a range of tissue temperature and local oxygen viptake in the human forearm, I. Changes observed under resting conditions. *Journal of Clinicai Investigation* 37: 1031-1038.

Barbour, LA, McGuire, DS, Kirchott, KT (1986) Non-analgesic methods of pain control used by câncer outpatients. *Oncology Nursing Fórum* 13: 56-60.

Barcroft, J, King, W (1909) The effect of temperature on the dissociation curve of blood. *Journal of Physiolooy* 39: 374-384.

Basur, R, Shephard, E, Mouzos, G (1976) A cooling method in the treatment of ankle sprains. *Practitioner* 216: 708.

Bennett, AF (1985) Temperature and muscle. *Journal of Experimental Biology* 115**:**

333-344.

Benson, TB, Copp, EP (1974) The effects of therapeutic forms of heat and ice on the pain threshold of the normal shoulder. *Rheumatology and Rehabüitation* 13: 101-104.

Bowler, K (1987) Cellular heat injury: are membranes involved? In: Bowler, K, Fuller, BJ (eds) *Temperature and Animal Cells.* Company of Biologists, Cambridge, pp 157-185.

Brown, M, Baker, RD (1987) Effects of pulsed shortwave diathermy on skeletal muscle injury in rabbits. *Phisical Therapy* 67: 208-214.

British Standards (1987) BS 691 *Specification for Solid Stem Clinicai Maximum Thermometers (Mercury in Glass).* British Standards Institution, London.

Chastain, PB (1978) The effect of deep heat on isometric strength. *Physical Therapy* 58: 543.

Clarke, RSJ, Hellon, RF, Lind, AR (1958) The duration of sustained contractions of the human forearm at different temperatures. *Journal of Physiology* 143: 454-473.

Collins, KJ (1983) *Hypothermia thYpacts.* Oxford University Press, Oxford.

Collins, KJ (1992) Regulation of body temperature. In: Tinker, J, Zapol, WM (eds) *Care of the Critically III Patient,* 2nd edn.
Springer-Verlag, London, pp 155-173.

Crockford, GW, Hellon, RF (1959) Vascular responses of human skin to infra-red radiation. *Journal of Physiology* 149: 424-432.

Curkovic, B, Vitulic, V, Babic-Naglic, D, Durrigl, T (1993) The influence of heat and cold on the pain threshold in rheumatoid arthritis. *Zeitschrift für Rhemualologie* 52: 289-291.

Currier, DP, Kramer, JF (1982) Sensory nerve conduction: heating effects of ultrasound and infrared. *Physiotherapy*
Canada 34: 241-246.

Davies, CTM, Young, K (1983) Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans. *Journal of Applied Physiology* 55**:** 191-195.

de Lateur, BJ, Lehmarm, JF, Stonebridge, JB *et al.* (1970) Muscle heating in

human subjects with 915 MHz microwave contact applicator. *Ardúves of Physical Medicine and Rehabüitation* 51: 147-151.

Dolan, MG, Thornton, RM, Fish, DR, Mendel, FC (1997) Effects of cold water immersion on edema formation after blunt injury to the hind limbs of rats. *Journal of Alhletic Training* 32: 233-237.

Doubell/p, Mannon, J, Woolf, CJ (1999) The dorsal horn: state dependent sensory processing, plasticity and the
generation of pain. In: Wall, PD, Melzack, R (eds) *Textbook of Pain,* 4th edn. Churchill Livingstone, New York, pp 165-182.

Easton, R, Peters, D (1999) Effect of cold water immersion on the symptoms of exercise induced muscle damage. *Journal ofSports Sciences* 17: 231-238.

Edwards, R, Harris, R, Hultman, E *et al..* (1970) Energy metabolism during isometric exercise at different temperatures of m. quadriceps femoris in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 80: 17-18.

Eldred, E, Lindsey, DF, Buchwald, JS (1960) The effects of cooling on the mammalian muscle spindle. *Experimental Neurology* 2: 144-157.

Emery, AF, Sekins, KM (1990) Computer modeling of thermotherapy. In: Lehman, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,*4th edn. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, pp 113-149.

Evans, TA, Ingersoll, C, Knight, KL, Worrell, T (1995) Agility following the application of cold therapy. *Journal ofAthletic*
Training 30: 231-234.

Farry, PJ, Prentice, NG (1980) Ice treatment of injured ligaments: an experimental model. *New Zealand Medical Journal* 9: 12.

Feibel, H, Fast, H (1976) Deep heating of joints: A reconsideration. *Archivcs of Physical Medicine and Rehabüitation* 57: 513-514.

Fenn, JE (1969) Effect of pulsed electromagnetic energy (Diapulse) on experimental haematomas. *Canadian Medical Association Journal* 100: 251.

Fields, HL, Basbaum, AI (1999) Central nervous system mecharúsms of pain. In: Wall, PD, Melzack, R (eds) *Textbook of Pain,* 4th edn. Churchill Livingstone, New

York, pp 309-330.

Fischer, E, Solomon, S (1965) Physiological responses to heat and cold. In: Licht, S (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 2nd edn. E Licht, New Haven, CT, pp 126-169.

Gersten, JW (1955) Effect of ultrasound on tendon extensibiity. *American Journal of Physical Medicine* 34: 362-369.

Halle, JS, Scoville, CR, Greathouse, DG (1981) Ultrasounds effect on the conduction latency of the superficial radial nerve in man. *Physical Therapy* 61: 345-350.

Harris, ED Jr, McCroskery, PA (1974) The influence of temperature and fibril stability on degradation of cartilage collagen by rheumatoid synovial coUagenase. *Nezu England Journal of Medicine* 290: 1-6.

Hensel, H (1981) *Thermoreception and Temperature Regulation.* Monographs of the Physiological Socíety no. 38. Academic Press, London.

International Union of Physiological Sciences (1987) Commissíon for Thermal Physiology. A glossary of terms for thermal physiology. *Pflugers Archiivs* 410**:** 567-587.

Keahnge, WR (1978) *Survival in Cold Water.* Blackwell, Oxford, pp 39-50.

Keatinge, WR, Sloane, REG (1975) Deep body temperatures from aural canal with servo-controlled heating to outer ear. *Journal of Applied Physiology* 38: 919-921.

Kemp, CR, Paul, WD, Hines, HM (1948) Studies concerning the effect of deep tissue heat on blood flow. *Archives of Physical Medicine* 29: 12-17.

Kerslake, D McK, Cooper, KE (1950) Vasodilatation in the hand in response to heating the skin elsewhere. *Clinical Science* 9: 31-47.

Khogali, M, Hales, JRS (1983) *Heat Stroke and Temperature Regulation.* Academic Press, London.

Kligman, LH (1982) Intensification of ultraviolet-induced dermal damage by infrared radiation. *Archives of Dermatológica! Research* 272: 229-238.

Kramer, JF (1984) Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects. *Archives of Physical Medicine and Rehabüitation* 65: 223-227.

Lee, JM, Warren, MP, Mason, SM (1978) The effects of ice on nerve conduction velocity. *Physiotherapy* 64: 2-6.

Lehmann, JF, De Lateur, BJ (1990a) Therapeutic heat. In:Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, p 444.

Lehmann, JF, De Lateur, BJ (1990b) Cryotherapy. In: Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 4 th" edn. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, pp 590-632.

Lehmann, JF, de Lateur, B (1999) Ultrasound, shortwave, microwave, laser, superficial heat and cold in the treatment of pain. In: Wall, PD, Melzack, R (eds) *Textbook of Pain,* 4th edn. Churchill Livingstone, New York, pp 1383-1397.

Lehmann, JF, Masock, AJ, Warren, CG, Koblanski, IN (1970) Effects of therapeutic temperatures on tendon extensibility. *Archives of Physica! Medicine in Rehabilitation* 51: 481-487.

Lehmann, JF, Dundore, DE, Esselman, PC *et ai.* (1983) Microwave diathermy: Effects on experimental muscle haematoma resolution. *Archives of Physical Medicine and Rehabüitation* 64: 127-129.

McMeeken, JM, Bell, C (1990a) Effects of microwave irradiation on blood flow in the dog hindlimb. *Experimental Plnjsíology* 75: 367-374.

McMeeken, JM, Bell, C (1990b) Microwave irradiation of the human forearm and hand. *Physiotherapy Theory and Practice* 6: 171-177.

Mense, S (1978) Effects of temperature on the discharges of motor spindles and tendon organs. *Pflugers Archives* 374: 159-166.

Meussen, R, Lievens, P (1986) The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Medicine* 3: 398-414. Miglietta, O (1973) Action of cold on spasticity. *American Journal of Physical Medicine* 52: 198-205.

Millard JB (1961) Effects of high frequency currents and infrared rays on the circulation of the lower limb in man.
Anuais of Physical Medicine 6: 45-65.

Moore-Ede, MC, Sulzman, FM (1981) Internai temporal order. In: Asch-off, J (ed)

Handbook ofBehavior Neurobiology. Plenum, New York, pp 215-241.

Oliver, RA, Johnson, DJ, Wheelhouse, WW *et al..* (1979) Isometric muscle contraction response during recovery from reduced intramuscular temperature. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 60: 126.

Ottoson D (1965) The effects of temperature on the isolated muscle spindle. *Journal of Physiology* 180: 636-648.

Pegg, SMH, Líttler, TR, Littler, EN (1969) A trial of ice therapy and exercise in chronic arthritis. *Physiotherapy* 55: 51-56.'

Price, R, Lehmann, JF, Boswell-Bessette, S, Burleígh, S, de Lateur, B (1993) Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 74: 300-304.

Richardson, AW, Imig, CJ, Feucht, BL *et al..* (1950) The relation ship between deep tissue temperature and blood flow during electromagnetic irradiation. *Archives of Physical Medicine* 31: 19-25.

Schmidt, KL, Ott, VR, Rõcher, G, Schaller, H (1979) Heat, cold and inflammation. *Rheumatology* 38: 391.

Scowcroft, AT, Mason, AHL, Hayne, CR (1977) Safety with microwave diathermy: A preliminary report of the CSP working party. *Physiotherapy* 63: 359-361.

Sekins, KM, Dundore, D, Emery, AF *et al..* (1980) Muscle blood flow changes in response to 915 MHz diathermy wíth surface cooling as measured by Xe^{n3} clearance. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 61: 105-113.

Sekins, KM, Lehmann, JF, Esselman, P *et al.* (1984) Local muscle blood flow and temperature responses to 915 MHz diathermy as simultaneously measured and numerically predicted. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 65: 1-7.

Siems, LL, Kosman, AJ, Osborne, SL (1948) A comparative study of shortwave and microwave diathermy on blood flow. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 29: 759.

Trnavsky G (1983) Die Beeinflussing des Hoffman-Reflexes durch Kryoangzeittherapie. *Wiener Medizinische Wochen-schrift* 11: 287-289.

Wall, PD, Melzack, R (eds) (1999) *Textbook of Pam.* 4th edn. Churchill Livingstone, New York.

Wallace, L *et al.* (1979) Immediate care of ankle injuries. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 1: 46.

Warren, CG, Lehmann, JF, Koblanski, JN (1971) Elongation of rat tail tendon: effect of load and temperature. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 52: 465-475.

Warren, CG, Lehmann, JF, Koblanski, JN (1976) Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon, *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 57: 122-126.

Westerhof, W, Siddiqui, AH, Cormane, RH, Scholten, A (1987) Infrared hyperthermia and psoriasis. *Archives of Dertmttological Research* 279: 209-210.

Wissler, EH (1988) A review of human thermal models. In: Mekjavic, IB, Banister, EW, Morrison, JB (eds) *Enviwnmental Ergonomics.* Taylor & Francis, London, pp. 267-285.

Wyper, DJ, McNiven, DR (1976) Effects of some physiotherapeutic agents on skeletal muscle blood flow. *Physiotherapy* 62: 83-85.

Tratamentos de baixa energia: não-térmicos ou microtérmicos?

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 107

Ativos interativos 108
Membrana plasmática 108
Membrana intracelulares 109
Microtúbulus 109
Mitocôndrias 109

Íons 110
Núcleo 110
Cromóforos 110
Células 110

Efeito dos parâmetros de dosagem 110

Conclusão 111

7

Tratamentos de baixa energia: não-térmicos ou microtérmicos?

Sheila Kitchen Mary Dyson

INTRODUÇÃO

O Capítulo 6 descreveu as alterações térmicas que podem ocorrer tanto localmente como de forma generalizada em indivíduos humanos após o uso de agentes eletrofísicos, como radiação por infravermelho e diatermia por ondas curtas. O aquecimento, porém, não é o único modo pelo qual podem ser produzidas alterações fisiológicas em tecidos do corpo usando agentes eletrofísicos. Outros efeitos incluem o uso de correntes de baixa freqüência para produzir estimulação do tecido muscular ou nervoso e o uso dos efeitos predominantemente não-térmicos dos agentes de alta-freqüência, como ultra-som e luz, para facilitar o reparo dos tecidos ou reduzir a dor, ou ambos. O Capítulo 8 aborda os primeiros aspectos enquanto este aborda os últimos.

O termo "não-térmico" é freqüentemente usado na prática clínica para significar um tratamento no qual o paciente não toma consciência de qualquer sensação térmica. É preciso lembrar, contudo, que quase todas as formas de energia podem se degradar por fim em energia térmica. Os tratamentos "não-térmicos" podem, portanto, ainda envolver a produção de baixos níveis de calor, podendo ser convertidos pelos tecidos em alterações químicas dentro da célula. Além de alterações microtérmicas como essas, sabe-se que alguns agentes produzem efeitos específicos que não dependem primariamente do calor para sua ocorrência.

Embora haja evidências claras de efeitos não-térmicos de agentes como radiação ultravioleta, luz visível, raios X e raios gama, há atualmente muita controvérsia em torno da possível existência desses efeitos em decorrência do uso de radiações não-ionizantes de baixa intensidade e ondas mecânicas na prática da fisioterapia. Os argumentos contra e a favor de sua existência surgiram cedo no desenvolvimento e avaliação de inúmeros agentes (incluindo ultra-som e dia-termia por ondas curtas pulsadas) e as controvérsias têm continuado até os anos recentes. Por exemplo, em 1990 Frizzell e Dunn acreditavam que não havia evidências naquela época que suportassem a idéia de que fossem produzidos efeitos biológicos através do uso de ultra-som de baixa energia; contudo, existem também evidências contrárias (Mortimer e Dyzon, 1988). Baker e Freestone (1985) e Barker (1993) tinham reservas similares com respeito à diatemia por ondas curtas pulsadas. Embora o órgão regulamentador dos EUA (FDA - Food and Drug Administration) ainda precise ser convencido da eficácia da terapia com *laser* de baixa potência, trabalhos

experimentais estão em progresso naquele país para testar essa possibilidade e foram apresentados em 1999 no encontro inaugural da North American Laser Therapy Association que se deu nas dependências da FDA em Rockville. Foi sugerido por alguns que quase todos os efeitos são mediados por mudanças térmicas, embora em níveis microtérmicos, enquanto outros têm indicado que podem estar ativos outros mecanismos.

Muitas sugestões têm sido dadas sobre os modos como os efeitos predominantemente não-térmicos podem ocorrer. Muitos desses postulados se baseiam na sugestão de que os agentes eletrofísicos podem influenciar os mecanismos que levam à comunicação celular. Tsong (1989) sugere que as células se comunicam tanto *diretamente* por meios químicos, como *indiretamente* pela influência de sinais elétricos, físicos e acústicos e pensa-se que os agentes eletrofísicos podem produzir algumas alterações fisiológicas através desses mecanismos.

ALVOS INTERATIVOS

"Alvos interativos" são componentes celulares que podem ser receptivos às intervenções. Esses alvos interativos incluem a própria célula, sua membrana plasmática e estruturas intracelulares tais como as membranas intracelulares, microtúbulos, mitocôndrias, cromóforos, íons associados às células e núcleo.

Membrana plasmática

A célula foi descrita em termos de sua estrutura elétrica e função no Capítulo 2 e será recordado que a membrana plasmática consiste em uma estrutura fosfolipídica em camada dupla que circunda a célula e é crivada de proteínas transmembranares *(vide* Fig. 2.2, p. 34). Essas proteínas têm várias funções: fortalecem a membrana, transportam substâncias como proteínas, açúcares, gorduras e íons através da membrana e formam sítios receptores

especializados para proteínas (como hormônios e neuro-transmissores) e enzimas. Além disso, a membrana plasmática é eletricamente carregada, possuindo uma carga negativa na superfície interna e uma carga positiva na superfície externa. A diferença de potencial resultante, de aproximadamente -70 mV, é mantida pelo movimento passivo e ativo de íons através da membrana celular.

Pensa-se que vários agentes eletrofísicos efetuam alterações no nível da membrana plasmática. Por exemplo, Adey, em 1988, postulou a transdução do sinal de um campo magnético pulsado (CMP) através da membrana celular e considerou essa estrutura o local primário de interação entre o campo elétrico oscilante e os componentes celulares do tecido. Ele sugeriu que pode ocorrer uma grande amplificação de um disparo inicial fraco como resultado da ligação de hormônios, anticorpos e neurotransmissores nos seus sítios específicos de ligação na membrana celular devido ao efeito dos campos magnéticos.

Outros pesquisadores, como Tsong (1989), Westerhoff *et al* (1986) e Astumian *et al.* (1987) postularam que as proteínas podem sofrer alterações na conformação devido à interação com um campo elétrico oscilante. Para que isso ocorra com algum grau de eficiência, a freqüência do campo precisa corresponder às características cinéticas da reação e estar em um campo de força ideal (Tsong, 1989). Essa reação pode produzir efeitos de bombeamento, com substâncias sendo ativamente transportadas através da membrana celular, levando à síntese subseqüente de ATP. Embora nenhum desses pesquisadores tenha examinado especificamente os efeitos da diatermia por ondas curtas pulsadas, pode ser que ela também aja sobre as células por esse ou mais desses modos.

A energia mecânica pode também efetuar mudanças no comportamento da membrana celular; tem sido mostrado que essas mudanças ocorrem quando os níveis terapêuticos de ultra-som são aplicados às células *in vitro.* Hill e ter Haar (1989) afirmaram que a cavitação acústica resulta na energia sonora sendo convertida em outras formas de energia, incluindo energia de cisalhamento. A energia sonora induz a oscilação de minúsculas bolhas dentro dos tecidos, que por sua vez induzem microcorrentes de líquidos, tanto em torno das próprias bolhas, como em torno das paredes celulares (mais detalhes no Capítulo 14). Alguns escritores, como Repacholi (1970) e Repacholi *et al.*

(1971) sugerem que essas microcorrentes podem alterar a permeabilidade de membrana e a atividade do mensageiro secundário e serem responsáveis por mudanças na carga da superfície das células, resultando na transdução de sinais. Essa visão foi reforçada por Dyson (1985) e Young (1988), que sugeriram que as microcorrentes (em doses terapêuticas) podem influenciar a função celular afetando reversivelmente a permeabilidade da membrana plasmática e modificando o ambiente local por meio de mecanismos tais como gradientes de metabólitos celulares alterados. Mor-timer e Dyson (1988) demonstraram que os níveis terapêuticos de ultra-som podem induzir mudanças na permeabilidade aos íons cálcio e que isso está associado com cavitação.

Finalmente, escritores como Smith (1991a, b) sugeriram que radiação com certos tipos de *laser* de baixa potência podem iniciar reações no nível da membrana celular, possivelmente através de efeitos fotofísicos nos canais de Ca^{4+2}.

Membranas intracelulares

As membranas intracelulares cercam as organelas internas da célula e exibem características elétricas similares às das membranas celulares. Uma de suas funções é exercer controle sobre o movimento de substâncias para dentro e para fora dessas estruturas (Alberts *et al.,* 1994; Frohlich, 1988) e assim controlar o comportamento e ação das organelas e, por fim, de toda a célula. Efeitos similares àqueles induzidos na superfície da célula podem ocorrer através dessas membranas, alterando a atividade das organelas.

Microtúbulos

Os microtúbulos são cilindros alongados feitos de proteína que estão presentes dentro das células. Eletricamente, eles consistem em dímeros, que são unidades de dipolos com carga - suas extremidades internas são

negativamente carregadas com relação à periferia. Esse arranjo faz com que a célula tenha propriedades elétricas similares aos eletretos, que são isolantes carregando uma carga permanente, análogos aos magnetos permanentes. Essas propriedades incluem a habilidade de exibir efeitos piezoelétricos e eletropiezos e, além disso, tais dipolos rodam sob a influência de campos oscilantes. Contudo, eles não respondem de maneira igual a todas as freqüências de energia, mas ao invés disso, têm freqüências ressonantes preferidas que são governadas por seu momento de rotação (Frohlich, 1988).

Os dipolos podem responder ao campos magnéticos elétricos alternantes por meio do equipamento de diatermia por ondas curtas. Em geral, parece provável que tal movimento dê origem a alterações *microtérmicas* e Muller (1983) sugeriu que uma oscilação na temperatura pode também permitir que um sistema biológico absorva energia livre. Westerhoff *et al.* (1986) observaram que o campo elétrico é uma "quantidade termodinâmica" e sugere que as mudanças na atividade enzimática cíclica das células possa ser resultado da oscilação nesse parâmetro.

Mitocôndrias

Há sugestões de que as mitocôndrias podem ser estimuladas diretamente pela aplicação de energia eletrofísica e muitos pesquisadores têm sugerido que a radiação *laser* com certos comprimentos de onda pode iniciar alterações nesse local da célula. Karu (1988) postulou a seguinte seqüência de eventos: certos comprimentos de onda de luz vermelha, quando absorvidos pelos componentes da cadeia respiratória dentro das mitocôndrias, causam uma breve ativação dessa cadeia; ocorre oxidação do grupo nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) levando a mudanças no estado redox da mitocôndria e citoplasma; essas alterações modificam a permeabilidade da membrana e conseqüentemente, o transporte de íons através da parede celular. Por exemplo, ocorrem mudanças na proporção de Na^+:K^+ através da membrana e aumentos subseqüentes na atividade da Na^+K^+-ATPase. O fluxo de Ca^{+2} é conseqüentemente alterado, resultando na modulação da síntese de DNA e RNA causando alterações no crescimento e proliferação da célula. Smith

(1991a, b) sugeriu que outros comprimentos de onda (por ex., radiação infra-vermelha) não absorvidos pelos citocromos mitocondriais podem ser absorvidos por componentes citocrômicos da membrana celular, produzindo alterações diretas no fluxo de cálcio nesse local.

Íons

Os íons são partículas eletricamente carregadas presentes nos fluidos intra e extracelular. Sendo carregados eletricamente, eles respondem aos campos elétricos oscilantes e é provável que ocorra vibração iônica (Frohlich, 1988). Tal movimento novamente pode levar a mudanças na distribuição iônica dentro das células, afetando a atividade celular.

Núcleo

A interação dos campos eletromagnéticos com o núcleo da célula foi revista por Nicolini (1985) e Frohlich (1988), que observaram haver relativamente pouco conhecimento sobre esses efeitos. Hiskenkamp *et al.* (1978) e Takahashi *et al.* (1986) estão entre os que acreditam que podem ocorrer efeitos diretos sobre o núcleo e sugeriram que os campos magnéticos pulsados podem influenciar a síntese e transcrição de DNA. Adey (1988), contudo, postula que quaisquer mudanças que tenham sido observadas são, mais provavelmente, devidas ao resultado da presença de mensageiros secundários, como AMPc e íons $Ca+^{2}$, que podem exercer tal influência no nível da membrana.

Cromóforos

Os cromóforos são moléculas que absorvem comprimentos de onda específicos de radiação eletromagnética. Eles incluem melanina, ácidos nucléicos e proteínas e estão, portanto, amplamente distribuídos nos tecidos e células do corpo. A radiação ultravioleta, luz visível e radiação infravermelha podem ser absorvidas por essas estruturas.

Quando a energia é absorvida por cromóforos, um átomo da molécula afetada é temporariamente retirado, resultando no movimento de um elétron para um nível de energia mais alto. Esse subseqüentemente retorna, liberando a energia que pode ser passada para outras moléculas, ser usada para efetuar uma variedade de alterações bioquímicas ou ser degradada em calor.

Células

Quando livres para se mover e sujeitas a ondas estacionárias induzidas ultra-sonicamente, células inteiras podem ser transportadas de um modo predominantemente não-térmico para nodos de pressão espaçados com intervalos de meio-comprimento de onda (Dyson *et al.* 1974). Embora esse fenômeno seja geralmente reversível, pode ser irreversivelmente danoso em certas circunstâncias e, portanto, deve ser evitado *(vide* Capítulo 14).

EFEITO DOS PARÂMETROS DE DOSAGEM

Embora venha sendo sugerido que muitas formas de energia (incluindo elétrica, mecânica e química) podem iniciar mudanças no comportamento celular, tem se tornado cada vez mais claro que provavelmente os parâmetros de dosagem da energia dada à célula afetam o resultado final. Por exemplo, Frohlich (1988) sugeriu que a oscilação iônica e a rotação dos dipolos dependem da freqüência e amplitude do campo elétrico em questão. Além disso, a atividade enzimática depende da disponibilidade de locais de carga específicos nas superfícies de membranas que, sugeriu Frohlich (1988), podem ser desbloqueados pela aplicação de sinais elétricos de um "tipo apropriado". Tsong (1989) afirmou que "em princípio, cada classe de proteína está adaptada a responder a um campo de força oscilante (potencial elétrico, sônico ou químico) de freqüência e força definidas". Smith (1991a, b) sugeriu que radiações *laser* de diferentes comprimentos de onda podem afetar estruturas diferentes; ele postulou que a radiação de 633 nm pode iniciar uma atividade

no nível mitocondrial, conforme sugerido por Karu (1987), enquanto a 904 nm pode-se iniciar reações no nível da membrana celular, possivelmente através dos efeitos fotofísicos sobre os canais de $Ca+^{2}$. Além disso, sabe-se que a radiação ultravioleta com certas freqüências tem mais probabilidade de produzir alterações eritematosas ("queimaduras de sol") e alterações carcinogênicas do que outras.

Atualmente, há poucas informações publicadas sobre parâmetros de dosagem precisos para muitos desses agentes que, mais provavelmente, alcancem efeitos terapêuticos na prática clínica. A lei de Arndt-Schultz aplica-se ao ultra-som e à luz, com uma energia muito pequena não tendo efeito mensurável e energia em excesso sendo lesiva, podendo ser terapêuticos os níveis de energia situados entre esses extremos. Embora haja alguma evidência de que intensidades baixas sejam adequadas para estimular a atividade celular *in vitro,* são necessárias mais pesquisas para estabelecer as bandas de onda e freqüências de pulso mais efetivas e para obter confirmação em ambientes clínicos. É preciso, porém, reconhecer que muitas formas terapêuticas de energia agem como estímulos no nível celular, seja *in vitro* ou *in vivo.* As células fazem a transdução desses estímulos e os amplificam, de modo que a resposta energética das células excede de longe o estímulo energético, um modo extremamente eficiente de atividade que não ocorreria se as alterações fossem de natureza puramente térmicas.

CONCLUSÃO

Esta visão geral salientou as várias teorias que estão atualmente sendo exploradas com respeito aos modos como os agentes de eletroterapia usados por fisioterapeutas podem efetuar alterações terapeuticamente significativas no comportamento celular. Como esta discussão mostrou, é possível que existam várias similaridades entre os mecanismos pelos quais o uso de agentes como ultra-som de baixa potência, níveis pulsados não-térmicos de diatermia por ondas curtas e radiação *laser* induzam a alterações fisiológicas. Contudo, são

limitadas as evidências concretas, tanto dos mecanismos de interação quanto dos efeitos fisiológicos que ocorrem no tecido vivo lesado, um fato que se deve ter em mente à medida que diferentes agentes são estudados e usados na prática clínica.

Os capítulos finais deste livro examinarão com mais detalhes os efeitos e a eficácia de vários agentes usados pelos fisioterapeutas, com intensidades predominantemente não-térmicas para tratar lesões de tecidos moles e reduzir a dor.

REFERÊNCIAS

Adey, WR (1988) Physiological signalling across cell membranes and co-operative influences of extremely low frequency electromagnetic fields. In: Frohlich, H (ed) *Biological Cohercnce and Response to Externai Stimuli.* Springer-Verlag, Heidelberg.

Alberts, B, Bray, D, Lewis, J, Raff, M, Roberts, K, Watson, JD (1994) *Molecular Biology of lhe Cell,* 2nd edn. Garland Publishing, New York.

Astumian, RD, Chock, PB, Tsong, TY, Westerhoff, HV (1987) Can free energy be transduced from electrical noise?
Proceedings ofthe National Academy of Science, USA 84: 434-438.

Barker, AT (1993) Electricity magnetism and the body. ÍEE *Science, Education and Tr.chnology Division* December: 249-256.

Barker, AT, Freestone, IL (1985) Medicai applications of electric and magnetic fields, *ÍEE Electronics and Pozoer* October: 757-760.

Dyson, M (1985) Therapeutic applications of ultrasound. In: Nyborg, WL, Ziskin, MC (eds) *Biological Effects of Ultrasound (Clinics in Diagnostic Ultrasound).* Churchill Livingstone, New York.

Dyson, M, Pond, J, Woodward, B, Broadbent, J (1974) The production of blood cell stasis and endothelial damage in the blood vessels of chick embryos treated with ultrasound in a stationary wave field. *Ultrasound in Medicine and Biology 1:* 133-148.

Frizzell, LA, Dunn, F (1990) Biophysics of ultrasound. In: Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp. 362-397.

Frohlich, H (1988) *Biological Coherence and Response to Externai Stimuli.* Springer-Verlag, Heidelberg.

Hill, CR, ter Haar, G (1989) Ultrasound. In: Suess MJ, Benwell-Morison, DA (eds) *Nonionizing Radiation Proteclion,* 2nd edn. WHO.

Hiskenkamp, M, Chiabrera, A, Pilla, AA, Bassett, CAL (1978) Cell behaviour and DNA modification in pulsing electromagnetic fields. *Acta Orthopaedka Bélgica* 44: 636-650.

Karu, TI (1987) Photobiological fundamentais of lovv power laser therapy- *IEEE Quantum Electronics* 23: 1703-1717.

Karu, TI (1988) Molecular mechanism of the therapeutic effects of low intensity laser radiation. *Lasers in Life Science* 2: 53-74.

Mortímer, AJ, Dyson, M (1988) The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts. *Ultrasound in Medicine and Biology* 14: 499-506.

Muller, AWJ (1983) Thermoelectric energy conversion could be an energv source of living organisms. *Physics Letters A* 96: 319-321/

Nicolini, C (1985) Cell nucleus and EM fields. In: Chiabrera, A, Nicolini, C, Schwan, HP (eds) *Intcractions between Electromagnetic Fields and Cells.* Plenum Press, London.

Repacholi, MH (1970) Electrophoretic mobility of tumour cells exposed to ultrasound and ionising radiation. *Nature* 227: 166-167.

Repacholi, MH, Woodcock, JP, Newman, DL, Taylor, KJW (1971) Interaction of low

intensity ultrasound and ionising radiation with the tumour cell surface. P/M/S/CS *in Medical Biology* 16: 221-227.

Smith, KC (1991a) The photobiological basis of the therapeutic use of radiation from lasers. In: Ohshiro T, Calderhead RG (eds) *Progress in Light Therapy.* John Wilcy, Chichester.

Smith, KC (1991b) The photobiological basis of low levei laser radiation therapy. *Laser Therapy* 3: 19-24.

Takahashi, K, Kaneko, í, Date, M, Fukada, E (1986) Effects of pulsing electromagnetic fields on DNA synthesis in mammalian cells in culture. *Experientia* 42: 185-186.

Tsong, TY (1989) Deciphering the language of cells. *TIBS* 14: 89-92.

Westerhoff, HV, Tsong, TY, Chock, PB, Chen, Yi-der, Astumian, RD (1986) How enzymes can capture and transmit free energy from an oscillating electrical field. *Proceedings of the National Academy of Science, USA* 83: 4734-4738.

Young, SR (1988) *The Effect of Therapeutic Ultrasound on the Biológica! Mechnnisins Involved in Dermal Repair.* PhD Thesis, London University.

Efeitos estimulantes

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 113

Alterações nas características contráteis dos músculos esqueléticos humanos 114

Efeito da imobilização 114

Fraqueza muscular e resistência à fadiga em pessoas idosas 114

Mudanças nas propriedades contráteis após lesão medular 115

Mudanças nas propriedades contráteis após um AVC 115

Mudanças nas propriedades musculares em crianças com doenças neuromusculares 116

Bases para o uso terapêutico da estimulação elétrica 116

Diferenças entre estimulação elétrica e exercício 116

Efeitos do treinamento 117

Efeitos da estimulação elétrica 117

Estimulação elétrica de baixa freqüência 118

Estimulação elétrica de curto prazo 118

Estimulação elétrica de longo prazo (crônica) do músculo esquelético 119

Tolerância do paciente 123

Monitoração e medidas 123

8

Efeitos estimulantes

Oona Scott

INTRODUÇÃO

Este capítulo revê alguns relatos recentes de alterações nas características contrateis de músculos esqueléticos humanos associadas com imobilização, envelhecimento, doença neuro-muscular e patologia neurológica. São consideradas as diferenças entre estimulação elétrica e exercícios, assim

como as bases fisiológicas para o uso terapêutico da estimulação elétrica de baixa freqüência.

No sistema neuromuscular, as capacidades de desempenho são afetadas pela quantidade e tipo de exercício físico diário (Komi, 1986). Uma pessoa que se exercita regularmente terá uma massa corporal mais magra e mais força do que uma pessoa que faz pouco ou nenhum exercício. Tem sido mostrado que os efeitos da falta de treinamento afetam a resistência cardiorespiratória, resistência muscular, força e potência muscular. Um indivíduo confinado ao leito por algumas semanas, ou que tenha um membro imobilizado com gesso, experimentará atrofia muscular e perda de força muscular.

Os primeiros estudos sobre a função muscular humana se limitavam à avaliação da força máxima ou da força voluntária máxima (FVM) e da estimativa do metabolismo energético durante o trabalho. Na década de 1970, os avanços nas técnicas histoquímicas *(vide* Capítulo 4) junto com métodos mais aceitáveis de coleta de biópsias musculares (Edwards *et al.,* 1977) foram complementados com o exame das propriedades contrateis usando técnicas eletrofisiológicas.

Nos últimos 20 anos, os avanços na bioquímica molecular e codificação genética foram acompanhados por monitoração do desempenho muscular individual ou em grupo, em contrações isométricas ou isocinéticas usando tecnologia cinemétrica. A área de seção transversa de todo o músculo pode agora ser medida com ultra-sonografia e tomografia axial computadorizada (CAT). São feitos cada vez mais estudos que possibilitam a médicos e pesquisadores medir e monitorar alterações nos componentes moleculares, fisiológicos e biomecânicos do músculo humano vivo. Ao mesmo tempo, os neurocientistas têm conseguido avanços significativos na compreensão dos sistemas de controle subjacentes ao movimento normal.

ALTERAÇÕES NAS CARACTERÍSTICAS CONTRÁTEIS DOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS HUMANOS

Há atualmente evidências substanciais da adaptação dos músculos esqueléticos humanos que acompanham as alterações crônicas na atividade

neural. É razoável assumir que estamos no limiar de avanços significativos na identificação e aperfeiçoamento dessas alterações. Es-timulação elétrica e regimes de exercícios apropriados são dois dos desafios em curso na reabilitação no século XXI.

Efeito da imobilização

Períodos de 5 a 6 semanas sem apoio de peso em animais resultam na diminuição da síntese de proteínas, perda de massa muscular e perda de força muscular com mudanças nos tipos de fibras. Estudos sobre o repouso no leito feitos com pessoas saudáveis normais por um período similar sugerem que ocorre um aumento nas fibras musculares em um "estado transitório" de fibras de contração lenta do tipo I para o tipo Ha e IIx de condução mais rápida, junto com uma atrofia geral das fibras (Andersen *et al,* 1999).

A posição da imobilização afeta as mudanças observadas nos músculos. Músculos de animais imobilizados na posição encurtada atrofiam mais rápido e em maior grau do que músculos alongados (Williams e Goldspmk, 1973). Tam-bém parece haver um aumento no tecido con-juntivo como resultado da imobilização na posição encurtada (Williams e Goldspink, 1984) que poderia ser modificado através do alongamento e da estimulação elétrica (Williams *et al,* 1986; Williams 1988).

Enoka (1997), revendo as adaptações neurais com a atividade física crônica, citou evidências de dois estudos humanos separados sobre imobi-lidade dos membros. Um estudo feito por Duchateau e Hainaut (1990) sobre os efeitos da imobilização com gesso do adutor do polegar mostrou perda de força e e.m.g. e uma inabilidade para se ativar completamente sob um comando voluntário após 6 semanas de imobilização, com um rápido retorno à atividade normal após a remobilização. Um experimento similar de imobilização feito por Yue *et al.* (1994), durante 4 semanas, resultou em perda de força e uma inabilidade para ativar os músculos flexores do cotovelo.

Estudos feitos por Snyder-Mackler, Binder-Macleod e Williams (1993) sobre a atividade do músculo quadríceps femoral após a reconstrução do cruzado anterior usando um teste de fadiga de Burke modificado *{vide* Capítulo

19) mostraram fraqueza dos músculos envolvidos e, porém, uma taxa menos acentuada de fadiga nos primeiros 60 segundos do teste do que ocorreu nos músculos mais fortes não comprometidos. Esses resultados foram surpreendentes e sugeriram que havia ocorrido atrofia seletiva das fibras dos tipo II nos músculos envolvidos.

Outros pesquisadores examinaram a força voluntária máxima assim como as alterações nas características contrateis dos vários grupos de pessoas normais, variando de indivíduos muito jovens até idosos ativos, bem preparados. Estudos comparativos têm sido feitos para monitorar essas mudanças em grupos de pacientes com lesões medulares, esclerose múltipla e crianças com doenças neuromusculares (Gerits *et al,* 1999; Lehmann, Tulley e Vrbová, 1989; Scott *et al,* 1990) e, mais recentemente, em pacientes se recuperando de traumatismo cranioencefálico e pacientes com AVC (Bateman *et al* 1998; Cramp *et al,* 1995). Geralmente a atrofia muscular e perda de força vêm acompanhadas de alterações nas propriedades contrateis. Pensa-se que essas mudanças estejam associadas com alterações na atividade neuronal *(vide* Capítulo 4).

Fraqueza muscular e resistência à fadiga em pessoas idosas

Têm sido bem documentados, em pessoas idosas, declínios de força e potência muscular relacionados com o envelhecimento, um estilo de vida inativo, dificuldades crescentes com tarefas funcionais que requerem respostas rápidas e potentes**,** tais como subir escadas ou levantar-se de uma cadeira, e um aumento na incidência de quedas (veja revisão de Thomson *et al.*, 1994). A perda de força é mais acentuada nos músculos dos membros inferiores. Estudos do quadríceps femoral mostram reduções na massa muscular relacionadas com a idade, embora haja alguma dúvida sobre a habilidade das pessoas idosas ativarem esse músculo completamente (para uma explicação sobre ativação *vide* Capítulo 19).

As diferenças na força entre mulheres jovens e idosas bem preparadas têm sido associadas ao aumento da resistência à fadiga junto com tempos de relaxamento mais lentos, porém, sem diferenças na habilidade para ativar

completamente os músculos quadríceps femorais (O'connor *et al,* 1993). Ross e colaboradores (1999), em um estudo dos músculos de homens jovens e velhos, relataram uma perda de força similar de 50%, velocidades contrateis mais lentas e fusão tetânica mais alta a baixas freqüências de est-mulação com a ativação completa dos músculos quadríceps femorais em homens idosos. Eles não encontraram diferenças relacionadas com a idade na freqüência de disparo das unidades motoras. Isso sugere que a perda de força não era relacionada com a ativação central ou mudanças nas freqüências de disparo dos motoneurônios mas à falta de treinamento por falta de exercício.

Tem sido mostrado que o treinamento resistido progressivo é um meio efetivo de melhorar a força muscular em pessoas bem idosas; as alterações "neurais" específicas para as tarefas de treinamento têm um papel importante nos ganhos de força iniciais (Harridge *et al,* 1999). Nenhuma das mulheres foi capaz de ativar completamente os músculos quadríceps femorais antes, nem depois, do treinamento com exercícios progressivos. Contudo, houve um aumento na massa muscular após o treinamento junto com o aumento na força e habilidade para levantar pesos.

Mudanças nas propriedades contrateis após lesão medular

Estudos feitos por Gerrits *et al.* (1999) compararam as propriedades contrateis e a fatigabilidade de sete pacientes com lesões medulares (LM) com aquelas de 13 indivíduos controle sem pro-

blemas corporais. Os músculos LM demonstraram velocidades de contração e relaxamento mais rápidas assim como maior fatigabilidade comparados com os controles - resultados que estão em concordância com uma preponderância de fibras musculares glicolíticas rápidas.

Alterações nas propriedades contráteis após um AVC

A fraqueza muscular é conseqüência imediata do AVC com músculos agonistas e antagonistas geralmente demonstrando graus de fraqueza correspondentes. A fraqueza muscular é particularmente evidente nos

extensores dos membros superiores e flexores dos membros inferiores. Os músculos distais são mais afetados do que os músculos proximais. Há muita variação nos padrões individuais de fraqueza no lado oposto da lesão cerebral. A fraqueza é também observada no membro ipsolateral.

Estudos recentes enfocam a recuperação da força muscular junto com alterações nas propriedades contrateis e mecanismos de controle centrais após AVC (Cramp, 1998). Como esperado, os músculos afetados eram mais fracos que os músculos não afetados e a inibição recíproca mediada pela recuperação Ia estava reduzida nos membros afetados nos estágios iniciais após o AVC. Foram observadas mudanças na resistência à fadiga e padrões similares de mudanças foram vistos nos músculos afetados e não afetados de pacientes com AVC sugerindo que fatores externos, tais como a inatividade, podem afetar a função muscular. Essa visão foi suportada pelas diferenças observadas na força muscular, resistência à fadiga e inibição recíproca entre pacientes com boa função de marcha (e que se suponha fossem mais ativos) e aqueles com função de marcha precária (Cramp, 1998).

A espasticidade muscular ou uma resistência aumentada ao movimento passivo, não é uma conseqüência inevitável. Em termos fisiológicos, a espasticidade pode ser definida como um distúrbio motor caracterizado por um aumento dependente da velocidade nos reflexos tônicos de estiramento com espasmos tendíneos exagerados resultantes da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento. Há alguma evidência de que a alteração na estrutura muscular, como conseqüência da ativação muscular defeituosa ou desuso, pode ser responsável pelo aumento na resistência associado com a espasticidade muscular. Dietz *et al.* (1986) encontraram transformações nos tipos de fibra, atrofia do tipo II e mudanças estruturais no músculo gastrocnêmio medial espástico e mudanças musculares relacionadas com alterações na ativação muscular. O'Dwyer *et al.* (1996) encontraram que a resistência aumentada ao alongamento passivo estava associada com contraturas musculares, porém, não com hiperexcitabilidade reflexa em 24 pacientes com AVC. Há uma opinião geral de que tanto mecanismos neurais quanto não neurais podem estar por trás do desenvolvimento e presença da espasticidade em pacientes com AVC.

Mudanças nas propriedades musculares em crianças com

doenças neuromusculares

"À medida que as crianças crescem, tornam-se mais fortes" - esse fato bem estabelecido é caracterizado na relação linear entre a força do tronco e a musculatura dos membros em crianças jovens saudáveis com preparo físico normal. É interessante que os músculos de crianças jovens antes da puberdade mostram uma alta resistência à fadiga e diminuição significativa no tempo de relaxamento durante o teste de fadiga estimulada eletricamente *(vide* Capítulo 19).

Em contraste, crianças com distrofia muscular de Duchenne (DMD), uma doença muscular progressiva, não mostram aumento na força de seus músculos à medida que crescem. Histoquimicamente, há uma predominância de fibras do tipo I e poucas ou nenhuma fibra do tipo n. Técnicas imunocitoquímicas têm mostrado a persistência de miosina fetal e lenta em muitas dessas fibras. Como em músculos de crianças saudáveis, os músculos distróficos têm uma alta resistência à fadiga porém, diferentes dos músculos de crianças saudáveis, não mostram qualquer mudança nas características contrateis durante ou após o teste de fadiga (Scott *et al,* 1986, 1990).

BASES PARA O USO TERAPÊUTICO DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA

A excitabilidade do tecido nervoso e muscular fornece a base para a aplicação terapêutica da estimulação elétrica que foi usada através do século XX. Os estudos iniciais usaram correntes galvânicas interrompidas (pulsos unidirecionais que duravam mais de 1 s) para produzir contração em músculos denervados. Mais recentemente, a estimulação elétrica tem sido usada para suplementar programas de exercício e, nos últimos 20 anos, tem sido investigada na prática clínica a habilidade do músculo esquelético de alterar suas propriedades funcionais e contrateis em resposta à estimulação a longo prazo ou crônica de baixa freqüência.

Para obter uma contração desencadeada eletricamente, são colocados dois eletrodos na pele sobre o músculo. Um eletrodo (tem-se observado que o

cátodo é mais confortável) é colocado sobre o ponto motor do músculo *(vide* Capítulo 4) e o outro (o ânodo) é colocado em qualquer lugar sobre o corpo, geralmente mais distalmente sobre o ventre muscular. A colocação sobre o ponto motor de um músculo significa identificar o ponto sobre a pele onde pode ser obtida a contração muscular máxima. Esse ponto, freqüentemente, está associado com o local no qual o nervo que supre um músculo penetra em seu ventre muscular. A posição onde é possível influenciar o maior número de fibras nervosas motoras é, freqüentemente, localizada na junção do terço proximal com os dois terços distais do ventre muscular. Se o sistema nervoso periférico está intacto, a estimulação é conseguida através de ramos intramusculares do nervo que suprem aquele músculo. Caso contrário, pode ser aplicada estimulação direta no músculo, embora haja dúvidas sobre a eficácia desse procedimento em indivíduos humanos (Low e Reed, 2000).

DIFERENÇAS ENTRE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA E EXERCÍCIO

É bem conhecido que a força muscular pode ser aumentada usando praticamente qualquer método, desde que a freqüência de exercício e intensidade de carga excedam suficientemente o nível normal ou atual de ativação daquele músculo (Komi, 1986). Na estimulação elétrica, a atividade fica restrita ao músculo estimulado. O músculo é menos influenciado por outros efeitos relacionados ao treinamento que ocorrem durante o exercício. A estimulação elétrica sobreposta ultrapassa os mecanismos centrais de controle neuronal. Desde que os estímulos (pulsos) sejam de intensidade e duração suficientes para despolarizar a membrana nervosa, são gerados potenciais de ação, as unidades motoras são ativadas de modo sincronizado e ocorre contração muscular. Há atualmente evidências esmagadoras *(vide Estimulação elétrica a longo prazo (crônica) do músculo esquelético* mais adiante neste capítulo) de que um fator importante na determinação das propriedades do músculo

esquelético seja a quantidade de atividade neuronal ou de impulsos relativos à atividade que seja usual para aquele músculo. A estimulação elétrica manipula o padrão de saída da atividade dos motoneurônios somando-se à sua atividade inerente; em contraste, durante o exercício voluntário unidades motoras individuais são ativadas de um modo gradual e hierárquico *(vide Recrutamento de unidades motoras em contrações voluntárias* no Capítulo 4).

Efeitos do treinamento

O treinamento com forças elevadas (ou seja, com cargas maiores do que 60-70% da força máxima) repetidas apenas 10 vezes por dia, onde cada contração é mantida por 2-5 s, recruta tanto unidades motoras de alto limiar quanto de baixo limiar e aumenta a força voluntária máxima em cerca de 0,5-1% ao dia. Nos regimes de treinamento de baixa intensidade usando cerca de 30% da força máxima, têm sido também registrados aumentos de força quando cada contração é mantida por mais tempo (digamos 60 segundos). Isso pode ser porque unidades de alto limiar podem ser recrutadas à medida que as unidades de baixo limiar se tornam fatigadas *(vide* as revisões de Edstrõm e Grimby, 1986; Jones, Rutherford e Parker, 1989; Lieber, 1986).

Alega-se que antes do treinamento o músculo não pode ser ativado ao máximo pela atividade voluntária e que unidades motoras largas, mais rápidas, são recrutadas somente quando são aplicadas forças de maior intensidade. É possível que algumas dessas unidades rápidas nunca sejam recrutadas no estado não treinado e há evidências mostrando que no músculo treinado ocorre aumento da sincronização *(vide* Komi, 1986).

Nas primeiras 6-8 semanas, antes que as mudanças no tamanho do músculo se tornem aparentes, aumenta a ativação e portanto a força como resultado do estabelecimento de padrões de controle motor apropriados para os músculos e do aumento dos impulsos neurais. Se o treinamento continua além de 12 semanas, ocorre um aumento lento e estável no tamanho e na força dos músculos exercitados (para uma revisão, *vide* Jones, Rutherford e Parker, 1989).

Um estudo recente (Hortobágyi *et al,* 2000) da velocidade de recuperação

da força muscular após a imobilização e retreinamento mostrou que naqueles indivíduos cujo retreinamento foi excêntrico e misto comparado com o treinamento concêntrico, a velocidade de recuperação da força foi mais rápida e os ganhos de força excêntrica e isométrica foram maiores. Eles sugeriram que a velocidade maior de recuperação da força e os maiores ganhos de força após o treinamento excêntrico tenham sido devidos a aspectos particulares do alongamento muscular. A imobilização reduz a área das fibras musculares I, Ha e Hx e foi encontrada uma hipertrofia significativamente maior das fibras musculares após o treinamento excêntrico, e a expressão aumentada do RNA mensageiro da cadeia pesada de miosina no tipo IIx.

Estudos sobre treinamento tendem a ser de curta duração (menos de 5 semanas) e confinados a um período no qual se acredita que as adaptações neurais forneçam a base para os aumentos na força; desse modo, não é possível afirmar até o presente momento se os ganhos na força obtidos com a eletromioestimulação a curto prazo são superiores aos obtidos com o treinamento voluntário.

Efeitos da estimulação elétrica

A ordem de ativação das unidades motoras através da estimulação elétrica depende de pelo menos três fatores:

- o diâmetro do axônio motor
- a distância entre o axônio e o eletrodo ativo
- o efeito dos impulsos provenientes de aferentes cutâneos que foram ativados pelo estímulo artificial.

A ordem hierárquica de recrutamento das unidades motoras na estimulação elétrica é o reverso da seqüência natural (Trimble e Enoka, 1991; *vide* também a seção *Recrutamento de unidades motoras em contrações voluntárias* no Capítulo 4). Devido aos seus axônios de diâmetro largo e baixo limiar de ativação, as unidades motoras mais largas, normalmente inativas, são recrutadas primeiro e podem experimentar uma mudança mais profunda em seu uso. Essas unidades motoras de contração rápida, geradoras de alta

tensão e facilmente fatigáveis, são geralmente encontradas nas camadas superficiais do músculo e estão mais próximas aos eletrodos de estimulação. A estimulação também é conduzida antidromicamente, ou seja, em direção à medula espinhal ao longo dos nervos motores e através dos nervos sensitivos aferentes. Tem sido mostrado que isso também causa uma reversão da ordem normal de recrutamento das unidades motoras *(vide* Capítulo 4) (Garnett *et al,* 1978).

Observa-se que a estimulação elétrica imposta tem certas vantagens no aumento da atividade muscular em comparação com o exercício:

• a ordem hierárquica rígida do recrutamento é contornada

• a estimulação elétrica pode conseguir níveis de atividade mais altos do que qualquer regime de exercício e portanto, o potencial adaptativo do sistema é desafiado até os seus limites

• o aumento de atividade é restrito ao músculo alvo, com pouco ou nenhum efeito sistêmico secundário.

ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA DE BAIXA FREQÜÊNCIA

Como já foi colocado, estudos humanos com estimulação elétrica de baixa freqüência, em que os impulsos não são mais rápidos do que 1000 Hz e geralmente são mais baixos do que 100 Hz, têm sido tradicionalmente usados para facilitar ou simular contrações voluntárias do músculo esquelético e como suplemento aos procedimentos de treinamento normais. É surpreendente que o enfoque dos estudos sobre animais tem sido o efeito da estimulação elétrica de baixa freqüência a longo prazo, em que não há necessidade de cooperação ativa. Mais surpreendente é a falta de estudos humanos avaliando as alterações fisiológicas que podem ocorrer ou identificando e monitorando aspectos do desempenho motor, como a destreza e a restauração do desempenho funcional em resposta à estimulação elétrica de curto ou de longo prazo.

Estimulação elétrica de curto prazo

Essa forma de estimulação elétrica é, às vezes, conhecida como eletromioestimulação ou estimulação tipo farádica (ou seja, pulsos mais curtos geralmente com duração entre 0,1 e 1 ms e aplicados com freqüência entre 30 e 100 Hz). A teoria terapêutica se baseia na pressuposição de que a resposta do sistema motor é insuficiente e precisa ser suplementada por meios artificiais. Isso parece razoável, particularmente onde a função do sistema nervoso pode ter sido comprometida por um evento traumático ou algum processo de enfermidade.

Clinicamente, a estimulação elétrica é usada para fortalecimento em casos envolvendo imobilização ou onde haja contra-indicação para o exercício dinâmico. Nos estágios iniciais de reabilitação após lesão ou cirurgia, o controle voluntário pode estar diminuído havendo uma inabilidade para empregar a força muscular. Em regimes de treinamentos atléticos e esportivos, a estimulação elétrica pode ser usada como complemento ao exercício voluntário, especialmente no final de uma sessão quando a motivação para continuar se exercitando pode começar a declinar.

Sugere-se, às vezes, que é difícil avaliar a efetividade relativa de vários protocolos pois não são fornecidos detalhes suficientes sobre os parâmetros que foram usados. A maioria dos estudos, embora não todos, tem mostrado que é possível induzir os ganhos de força em músculos esqueléticos saudáveis e enfraquecidos usando estimulação elétrica de baixa freqüência a curto prazo. A conclusão geral que surge é que os ganhos de força são similares, porém não maiores, do que os obtidos com o treinamento voluntário normal.

Tem-se conseguido ganhos de força com diferentes parâmetros de estimulação, desde baixas freqüências (25-200 Hz) até trens de pulsos senoidais de alta freqüência que são modulados *o.,* baixa freqüência. Enoka (1988), revendo os efeitos de treinamento subjacentes à estimulação neuromuscular, sugeriu que um protocolo ideal usava estimulação interferencial *(vide* seção sobre terapia interferencial no Capítulo 18). Uma desvantagem dessa forma de regime é que exige equipamentos sofisticados; a vantagem da estimulação de baixa freqüência é que essa é geralmente auto-aplicada

usando um estimulador operado a bateria. Selkowitz (1989) identificou duas categorias principais de estimulação elétrica: programas de baixa freqüência para treinamento de resistência física e estimulação interferencial para treino de força. Ele sugeriu que os regimes de resistência muscular de baixa freqüência devem ter intervalos relativamente curtos entre as contrações, com a duração de cada contração sendo aproximadamente igual ao período de repouso (geralmente 4/15 segundos contraído/relaxado) com cada sessão de tratamento tendo uma duração total de 6-15 minutos. Snyder-Mackler e colaboradores (1994) em um estudo de dois grupos de pacientes recuperando-se de uma reconstrução do ligamento cruzado anterior, pesquisaram o uso da estimulação elétrica junto com um programa rigoroso de exercícios. Os dois grupos de pacientes receberam estimulação elétrica por 15 minutos quatro vezes ao dia, 5 dias por semana. Os pacientes treinando com um estimulador interferencial corrente alternada triangular de 2500 Hz com uma freqüência de disparo de 75 Hz) usaram intensidades mais altas (ou seja, porcentagem da FVM do músculo não envolvido) do que aqueles treinando com estimuladores portáteis operados a bateria (duração de pulso de 300 (J.s a 55 Hz, tempo ligado/desligado - 15/50 segundos). Seus achados mostraram uma resposta relacionada com a dose e uma correlação linear entre a intensidade de treinamento e a força do músculo quadríceps femoral.

Estimulação elétrica a longo prazo (crônica) do músculo esquelético

As pesquisas feitas em animais e estudos humanos recentes confirmam que é possível modificar as propriedades do músculo esquelético dos mamíferos através da estimulação elétrica a longo prazo. O músculo esquelético tem uma habilidade incrível de mudar suas propriedades em resposta à demanda, de modo que atualmente se reconhece que o uso apropriado de estimulação crônica de baixa freqüência pode modificar a maioria dos elementos celulares de um músculo em uma seqüência ordenada. Esse modelo tem fornecido um meio para que os pesquisadores relacionem as mudanças funcionais com mudanças no nível molecular e tem possibilitado que

sejam feitas pesquisas que explorem a extensão da plasticidade muscular. A observação do curso de tempo das mudanças tem levado ao estudo da expressão genética de diferentes elementos funcionais nas fibras musculares e a transformação de seu fenótipo (Pette e Vrbová, 1999).

A habilidade de modificar propriedades dos músculos esqueléticos pela estimulação crônica de baixa freqüência está atualmente bem estabelecida, tanto em músculos animais como humanos, e várias revisões têm resumido os efeitos principais (Enoka, 1988; Lieber, 1986; Pette e Vrbová, 1992; Salmons e Henriksson, 1981). A variação nos parâmetros usados em estudos sobre animais, as diferenças inerentes a cada espécie e as diferentes condições dos animais antes da estimulação têm tornado difícil comparar os resultados dos diferentes estudos. Contudo, os achados são bastante complementares e tem sido estabelecido um padrão geral de transformação.

Embora saibamos que o controle neuronal e os padrões de ativação são diferentes para cada atividade e para cada músculo, e mesmo para as unidades motoras constituintes, não sabemos ainda como explorar melhor essa habilidade para mudar as propriedades musculares. O curso de tempo para reversão das alterações induzidas quando a estimulação é descontinuada parece ser diferente para cada propriedade muscular mas, em termos gerais, é comparável ao curso de tempo em que ocorreu a transformação.

Mudanças nas propriedades contráteis

Em resposta à estimulação crônica de baixa freqüência em músculos de condução rápida de coelhos e gatos, o primeiro efeito observado foi um aumento no tempo de contração e de relaxamento dos músculos estimulados quando comparados aos músculos controle (Pett *et al,* 1973; Salmons e Vrbová, 1969; Vrbová, 1966). Houve também uma alteração na razão entre contração e força tetânica, já que a tensão de contração era muito similar à do músculo controle, porém a tensão tetânica máxima era consideravelmente reduzida. O efeito de tornar mais lenta a contração e o relaxamento tornou-se aparente após 9-12 dias de estimulação.

Mudanças similares após 3 semanas de estimulação sobreposta foram relatadas nos músculos tibial anterior e adutor do polegar de adultos humanos que foram estimulados cronicamente (Rutherford e Jones, 1988; Scott *et al,* 1985b) e mais recentemente no músculo quadríceps femoral (Cramp, Manuel e Scott, 1995). Um achado consistente em estudos animais, assim como humanos, em resposta à estimulação a longo prazo tem sido o aumento na resistência à fadiga. Tendo sido descrito em um grande número de estudos animais, esse foi pela primeira vez demonstrado no músculo humano adulto em um estudo do músculo tibial anterior feito por Scott *et al.* (1985b), depois no adutor do polegar por Ruther-ford e Jones (1988) e por fim no músculo quadríceps femoral por Cramp, Manuel e Scott (1995).

Alterações metabólicas

Em estudos animais, o aumento da resistência à fadiga tem sido associado a aumentos na capacidade aeróbica-oxidativa e a uma diminuição acentuada na atividade de enzimas glicolíticas. A transformação de fibras musculares de contração rápida em fibras de contração lenta *(vide* seção *Classificação - relação entre motoneurônios e fibras musculares* no Capítulo 4), através da estimulação crônica a 10 Hz, está bem documentada. Está associada com mudanças nas características contrateis, desvios dos padrões de enzimas metabólicas, captação de Ca^{+2} pelo retículo sarcoplasmático e eventuais mudanças nas cadeias pesadas e leves da miosina. Essas alterações nas propriedades metabólicas, histoquímias e estruturais foram extensivamente revistas (Enoka, 1988; Pette e Vrbová, 1992, 1999; Salmons e Henrikson, 1981) e estão representadas esquematicamente na Figura 8.1.

Alterações circulatórias

As primeiras mudanças registradas nos músculos animais podem ser identificadas como alterações no retículo sarcoplasmático, um aumento no suprimento sangüíneo seguido por um aumento na densidade capilar em torno

das fibras musculares estimuladas e uma diminuição no diâmetro das fibras musculares (Cotter, Hudlická e Vrbová, 1973). Observou-se (Hudlická *et al,* 1977) que após 4 dias os músculos estimulados se fatigavam menos do que os músculos controle, sugerindo que o aumento da densidade capilar fornecia uma distribuição mais homogênea do sangue e melhor difusão do oxigênio. A explicação sugerida seria que um número maior de fibras musculares teria acesso ao oxigênio, o que facilitaria a refosforilação de ATP e fosfocreatina *(vide* seção *A hipótese do deslizamento dos filamentos,* no Capítulo 4).

Mudanças estruturais

Heilmann e Pette (1979), pesquisando os efeitos da estimulação contínua a 10 Hz nos músculos de contração rápida de coelhos, encontraram que uma das primeiras mudanças era a redução na captação de Ca^{+2}, tanto inicial quanto total, acompanhada por uma mudança nos padrões polipeptídicos do retículo sarcoplasmático. As alterações nas fibras musculares induzidas pela estimulação incluem uma população mais homogênea de fibras com uma área de seção transversa menor, porém sem perda de fibras musculares.

A histoquímica da ATPase miofibrilar tem mostrado um aumento no número de fibras musculares do tipo I induzido pela estimulação em muitas espécies, e a análise detalhada de músculos extensores longos dos dedos e tibiais anteriores do coelho cronicamente estimulados têm mostrado uma transição geral de músculos do tipo rápido para lento, incluindo mudanças na molécula de miosina.

Tem sido dada atenção particular às alterações na proteína miofibrilar miosina e nas proteínas reguladoras tropomiosina e troponina, que estão associadas com actina. As mudanças na molécula de miosina foram primeiramente observadas após 2-4 semanas, porém a transição completa de rápida para lenta das cadeias leves de miosina parece levar vários meses (para detalhes adicionais *vide* Pette e Vrbová, 1992, 1999).

Diferentes padrões de estimulação

Tem-se pesquisado muito menos sobre a transformação do músculo lento em rápido (fora o antigo trabalho feito no músculo sóleo -Vrbová, 1963), porém, nos últimos anos, aumentou o número de trabalhos sobre o efeito dos diferentes padrões de estimulação no músculo humano.

Por meio de vários estudos, os pesquisadores têm se preocupado em considerar o efeito de fatores externos nas mudanças que são observadas em resposta à estimulação. Esses fatores externos podem ser de importância ao se considerar o possível efeito da estimulação a longo prazo nos músculos humanos. Em estudos animais, é comum que todo o músculo seja estimulado usando eletrodos implantados. Em estudos humanos, por sua vez, os músculos são geralmente estimulados usando eletrodos de superfície (ao invés de implantados) e desse modo é importante estar ciente da porcentagem do músculo que está sendo estimulada.

Como já foi observado, a posição e carga do músculo durante a estimulação, provavelmente, afetam as mudanças que ocorrem. Estudos sobre o metabolismo das proteínas musculares feitos por Williams e Goldspink (1986 e 1988) mostraram a importância do alongamento nas proteínas musculares. Cotter e Phillips (1986) mostraram que a transição de músculo rápido para

Figura 8.1 Representação esquemática dos efeitos da estimulação crônica de baixa freqüência em fibras musculares rápidas.

lento era acelerada no músculo tibial anterior do coelho com a imobilização na posição neutra; Williams *et al.* (1986) encontraram maiores aumentos nas fibras do tipo I e tipo lia quando um músculo era imobilizado na posição alongada.

Estudos em músculos humanos saudáveis

Em 1985, Scott *et al.* pesquisaram o efeito da estimulação nas propriedades contrateis do tibial anterior estimulando os ramos intramusculares

do nervo poplíteo lateral a 10 Hz por uma hora, três vezes ao dia durante 6 semanas. Usando uma forma de onda assimétrica bifásica de intensidade suficiente para provocar uma contração visível do tibial anterior, acompanhada por movimento do pé, eles monitoraram o efeito da estimulação crônica de baixa freqüência e mostraram que era possível mudar as características contrateis desse músculo em indivíduos humanos. Como nos estudos sobre animais, a estimulação de baixa freqüência a longo prazo induziu a um aumento significativo na resistência à fadiga dos músculos estimulados em comparação com os controles não estimulados, sugerindo uma mudanças nas propriedades das fibras glicolíticas facilmente fatigáveis de contração rápida do tipo II.

Comparando os efeitos da estimulação de baixa freqüência a longo prazo com um padrão não uniforme de estimulação incorporando uma faixa de freqüências baixas e altas (5-40 Hz), Rutherford e Jones (1988) encontraram a ocorrência de mudanças similares nas caraterísticas de fadiga em resposta aos dois padrões de estimulação. Contudo, os indivíduos cujos músculos foram estimulados usando um padrão misto de estimulação se tornaram mais fortes. A redução do volume muscular assim como da força que foi relatada pode ter sido devida à redução no diâmetro das fibras musculares maiores e mais fatigáveis sendo expostas à súbita atividade excessiva.

Mais recentemente Cramp *et al.* (1995) exploraram os efeitos de padrões selecionados de estimulação elétrica a longo prazo no músculo quadríceps femoral de 21 indivíduos saudáveis. Os músculos estimulados mostraram aumentos significativos na força, resistência à fadiga e tempos de relaxamento após 3 semanas e na produção de força-freqüência após 6 semanas. Foram observadas mudanças significativas naqueles músculos estimulados com um padrão misto ou aleatório de ativação, indicando que um padrão misto ou aleatório de ativação induziu a maiores mudanças do que um padrão uniforme de 8 Hz.

Estudos clínicos

Paralisia facial (paralisia de Bell). Em alguns estudos, foram feitas

tentativas de simular os padrões de disparo dos motoneurônios baseando-se no fato de que o padrão natural de disparo de uma única unidade motora lenta não ser uniforme. Farraher, Kidd e Tallis (1987) descreveram essa forma de estimulação como "estimulação eutrófica", identificando um "efeito neurotrófico" do padrão simulado e relatando mérito clínico considerável para pacientes sofrendo de paralisia de Bell intratável.

Artrite reumatóide. Kidd e Oldham em 1988, e depois Oldham e Stanley em 1989, deram conta dos benefícios do uso da estimulação eutrófica nos pequenos músculos da mão em pacientes com artrite reumatóide e relataram melhora significativa na habilidade funcional e fadiga voluntária nos músculos da mão nesses pacientes. Seu padrão de estimulação era derivado de uma unidade motora fatigada a partir do primeiro músculo interósseo dorsal em uma mão normal.

Distrofia muscular de Duchenne. Estudos usando padrões diferentes de estimulação elétrica a longo prazo nos músculos de meninos com distrofia muscular de Duchenne identificaram a importância do padrão de estimulação (Scott *et al,* 1986, 1990). A aplicação de um padrão uniforme de 8 Hz para estimular o tibial anterior e o quadríceps de meninos com DMD resultou em melhoras na contração voluntária máxima dos músculos estimulados em comparação com os controles não estimulados. Em contraste, o uso de um padrão de estimulação de 30 Hz em um grupo de seis meninos com DMD resultou em diminuição na contração voluntária máxima. Três do último grupo estimularam subseqüentemente seus músculos com o padrão uniforme de 8 Hz e ganharam força voluntária.

Estimulação elétrica funcional (FES). A estimulação elétrica funcional é a estimulação elétrica de um músculo privado do controle normal para produzir uma contração funcionalmente útil *{vide* Singer, 1987). O primeiro estimulador portátil foi desenvolvido em 1960 por Wladimir Liberson para servir de assistência ao pé em pacientes hemiplégicos. Era disparado por um interruptor colocado no calçado do pé afetado.

A FES serve para provocar a contração de um músculo paralisado e para

afetar as vias sensoriais, contribuindo para a normalização das atividades reflexas motoras básicas. Tem sido usada primariamente na reabilitação de:

- hemiplégicos
- paraplégicos e quadriplégicos
- crianças com paralisia cerebral
- outros pacientes sofrendo de comprometimento ou doença do sistema nervoso central (esclerose múltipla, traumatismo cranioencefálico etc.)

(Vodovnik, 1981).

TOLERÂNCIA DO PACIENTE

O conforto comparativo é uma questão chave e tende a limitar a aplicação disseminada da estimulação elétrica (Baker, Bowman e McNeal, . 988;,Delitto *et al,* 1992). A estimulação de superfície ativa os receptores sensitivos na superfície da pele (veja sobre ativação sensorial morneuronal no Capítulo 4, p. 71). O desconforto í a dor resultantes podem, muitas vezes, limitar a aplicação de uma estimulação efetiva. Contudo as pessoas se adaptam de modo relativamente rápido a essa experiência sensorial, desenvolvendo uma tolerância aumentada a todos os tipos de estimulação após algumas sessões. A sensação da contração do músculo estimulado pode ser perturbadora e as pessoas geralmente comentam que uma porcentagem relativamente baixa de suas CVM dão a sensação de uma contração bem forte.

A forma de onda do estímulo e duração do pulso têm um papel importante no conforto da ressoa. Afirma-se normalmente que níveis de dor e sensação desagradável são minimizados pelo uso de larguras curtas de pulso (geralmente são escolhidos 50 µs) e altas freqüências (40-50 Hz ou mais). Há uma necessidade de reavaliar continuamente o nível terapêutico de contração para cada músculo que é estimulado para assegurar que estejam sendo obtidos os efeitos ideais.

MONITORAÇÃO E MEDIDAS

Singer (1987) recomendou os requisitos mínimos para anotação dos

testes de força muscular, os parâmetros de estimulação e o modelo dos programas de treinamento. Seu objetivo era prover um guia que levasse a protocolos mais apropriados para futura pesquisa e prática clínica. Mais de 10 anos depois, esses critérios são tão relevantes para o clínico registrando detalhes do progresso do paciente e necessitando de uma base sadia para a avaliação terapêutica, como para os pesquisadores em seus estudos e para os indivíduos preocupados com seu próprio bem-estar.

Resumo

Há ainda incerteza relativa aos padrões ótimos de estimulação e cada vez mais estudos em animais e indivíduos humanos têm salientado a necessidade de considerar o efeito da carga e do uso normal do músculo durante períodos de estimulação. Uma questão que ainda está por ser resolvida é a do possível efeito lesivo das altas freqüências de estimulação nos músculos jovens em desenvolvimento. O efeito de diferentes padrões de estimulação pode, obviamente, ser um fator importante, porém existem questões adicionais sobre a cooperação e aceitabilidade do paciente que precisam ser consideradas (Baker, Bowman e McNeal, 1988).

REFERÊNCIAS

Andersen, JL, Cruschy-Knudsen, T, Sandri, C, Larsson, L, Schiaffino, S (1999) Bed rest increases the amount of mismatched fíbres in human skeletal muscle. *Journal of Avplied Pliysiohgy* 86(2): 455-460.

Baker, L, Bowman," BR, McNeal, DR (1988) Effects of wave-form on comfort during

neuromuscular electrical stimulation. *Clinical Orthopaedics and Relatai Research* 233: 75-85.

Bateman, A, Greenwood, RJ, Scott, OM (1988) Quadriceps femoris strength and fatíguability in patients after recent head injury. *Journal of Physiologi/* 509: 44P.

Cotter, M, Phillips, P (1986) Rapid fast to slow fiber transformation in response to chronic stimulation of immobilized muscles of the rabbit. *Experimental Neurology* 93: 531-545.

Cotter, M, Hudlická, O, Vrbová, G (1973) Growth of capillaries during long-term activity in skeletal muscle.
Bibliography of Anatomy 11: 395-398.

Cramp, MC (1998) *Alterations in Human Muscle and Central Contrai Mechanisms.* PhD thesis, University of East London.

Cramp, MC, Manuel, JA, Scott, OM (1995) Effects of different patterns of long-term electrical stimulation on human quadriceps femoris muscle. *Journal of Pln/siology (Lond)* 483: 82P.

Delitto, A, Strube, MJ, Shulman, AD, Minor, SD (1992) A study of discomfort vvith electrical stimulation. *Physical Therapy* 72: 410-424.

Dietz, V, Ketelsen, UP, Berger, W, Quintern, J (1986) Motor unit involvement in spastic paresis: relationship between leg activation and histochemistry. j*ournal of the Neurológical Sciences* 75: 89-103.

Duchateau, J, Hainaut, K (1990) Effects of immobilisation on contractile properties, recruitment and firing rates of human motor units. *Journal of Physiology* 422: 55-65.

Edwards, RHT, Young, A, Hoskings, GP, Jones, DA (1977) Human skeletal muscle funetion: Description of tests and normal valves. *Scientifw Molecular Medicine* 52: 283-290.

Edstrom, L, Grimby, L (1986) Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and Nerve* 9: 104-126.

Enoka, RM (1997) Neural adaptations vvith chronic physical activity. *Journal of Biomechanks* 30(5): 447-455.

Enoka, RM (1988) Muscle strength and its development: new perspectives. *Sports Medicine* 6: 146-168.

Farraher, D, Kidd, GL, Tallis, RC (1987) Eutrophic electrical stimulation for Bellís palsy. *Clinicai Rehabilitntion* 1: 265-271.

Garnett, RAF, O'Donnovan, MJ, Stephens, JA, Taylor, A (1978) Motor unit organisation of human mediai gastrocnemius. *Journal of Plusiology (Lond)* 287: 33-43.

Gerrits, HL, de Hann, A, Hopman, MTE, van der Woude, LHV, Jones, DA, Sargeant, AJ (1999) Contractile properties of the quadriceps muscle in individuais vvith spinal cordinjury. *Muscle & Nervc* 22: 1249-1253.

Harridge, SDR, Kryger, A, Stensgaard, A (1999) Knee extensor strength, activation and size in very elderly people following strength training. *Muscle & Nerve* 22: 831-839.

Heilmann, C, Pette, D (1979) Molecular transformations in sarcoplasmic reticulum of fast twitch muscle by electrostimulation. *European Journal of Biocliemistry* 93: 437-446.

Hortobágyi, T, Dempsey, D, Fraser, D, *et al.* (2000) Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilisation and retraining in humans. *Journal of Physiology* 524(1): 293-304.

Hudlická, O, Brown, M, Cotter, M, Smith, M, Vrbová, G (1977) The effect of long-term stimulation on fast muscles on their blood flow, metabolism and ability to wjthstand fatigue. *Pflugers Arclüves* 369: 141-149.

Jones, DA, Rutherford, OM, Parker, DF (1989) Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training.
Quartcrly Journal of Experimental Physiology 74: 233-256.

Kidd, GL, Oldham, JA (1988) Eutrophic electrotherapy and atrophied muscle: a pilot clinicai study. *Clinical Rehabilitntion* 2: 219-230.

Komi, PV (1986) Training of muscle strength and power: Interaction of neuromotoric, hypertrophic and mechanical factors. *International Journal of Sports Medicine 7:* 10-15.

Lenman, AJR, Tulley, FM, Vrbová, G (1989) Muscle fatigue in some neurological disorders. *Muscle and Nerve* 12: 938-942.

Lieber, RL (1986) Skeletal muscle adaptability: Muscle properties following chronic electrical stimulation. *Developnwntal Medicine and Child Neurology* 28: 662-670.

Low, J, Reed, A (2000) *Electrotherapy Explaincd,* 3rd edn.
Butterworth-Heinemann, Oxford.

O'Connor, MC, Carnell, P, Manuel, JM, Scott, OM (1993) Characteristics of human quadriceps femoris muscle during voluntary and electrically induced fatigue. *Journal of Physiology* 473: 71P.

O'Dwyer, NJ, Ada, L, Xeilson, PD (1996) Spasticity and muscle contracture in relation to spastic hypertonia. *Current Opinion in Neurology* 9: 451-455.

Oldham, JA, Stanley, JK (1989) Rehabilitation of atrophied muscle in the rheumatoid arthritic hand: a comparison of hvo methods of electrical stimulation. *Journal of Hand*

Surgery (British volume) 14B: 294-297.

Pette, D, Vrbová, G (1992) Adaptation of mammalian skeletal muscle fíbres to chronic electrical stimulation. *Rcview of Physiological Biocliemistry* 120: 116-202.

Pette, D, Vrbová, G (1999) What does chronic electrical stirrulation teach us about muscle plasticity? *Muscle and Nerve .* 22: 666-677.

Pette, D, Smith, ME, Staudte, HW, Vrbová, G (1973) Effects long term electrical stimulation on some contractile ar..: metabolic characteristics of fast rabbit muscles. *Pflugi - Arclüves* 338: 257-272.

Roos, MR, Rice, CL, Connelly, DM, Vandervoot, AA (1999) Quadriceps muscle strength, contractile properties, an motor unit firing rates in young and old meu. *Muscle-Nerve* 22: 1094-1103.

Rutherford, OM, Jones, DA (1988) Contractile properties ar. fatigability of the human adductor muscle and first dors: interosseus: a comparison of the effects of tvvo chror.:: stimulation patterns. *Journal of Neurological Science* S5 319-331.

Salmons, S, Henriksson, J (1981) The adaptive response skeletal muscle to increased use. *Muscle and Nerve* -94-105.

Salmons, S, Vrbová, V (1969) The influence of activity some contractile characteristics of mammalian fast and slow muscles. *Journal of Physiology* 201: 535-549.

Scott, OM, Vrbová, G, Hyde, SA, Dubowitz, D (1986) Responses of muscles of patients with Duchenne muscul: dystrophy to chronic electrical stimulation. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 49: 1427-1434.

Scott, OM,Vrbová, G, Hyde, SA, Dubowitz, D (1985) Effec of chronic, low-frequency electrical stimulation on norn:: tibialis anterior muscle. *Journal of Neurology, Neurosurge and Psychiatry* 48: 774-781.

Scott, OM, Hyde, SA, Vrbová, G, Dubowilz, V (1985) Therapeutk possibilities of chronic low frequency electrical stimulation in children with Duchenne museu dystrophy. *Journal of Neurological Sciences* 95**:** 171-182.

Selkowitz, DM (1989) High frequency electrical stimulation in muscle strengthening: A review and discussic *American Journal of Sports Medicine* 17(1): 103-111.

Singer, B (1987) Functional electrical stimulation of *ir*-extremities in the neurological patient: A review. *Austral;. Journal of Physiotherapy* 33(1): 33-42.

Snyder-Mackler, L, Binder-Macleod, SA, Williams, (1993) Fatigability of human quadriceps femoris mus:.: following anterior cruciate ligament reconstruetio *Medieine and Science in Sports and Exercise* 25(7): 783-789.

Snyder-Mackler, L, Delitto, A, Stralka, SW, Bailey, SL (1994)Use of electrical stimulation to enhance recovery quadriceps femoris muscle force produetion in patier:-follovving anterior cruciate ligament reconstruetie/ *Physical Therapy* 74(10): 901-907.

Thomson, LV (1994) Effects of age and training on skeletal muscle physiology and performance. *Physical Therapy* 74 71-81.

Trimble, MH, Enoka, RM (1991) Mechanisms underlying th; training effects associated with neuromuscular electric.". stimulation. *Physical Therapy* 71(4): 273-282.

Vodovnik, L (1981) Functional electrical stimulation extremities. In: *Aâvances in Electronics and Electron Physi.*-Academic Press, New York.

Vrbová, G (1963) The effect of motoneurone activity the speed of contraction of striated muscle. *Journal Physiology (Lond)* 169: 513-526.

Vrbová, G (1966) Factors determining the speed of contraction of striated muscle. *Journal of Pln/siology (Lond)* 185: 17P-18P. Williams, PE (1988) Effect of intermittent stretch on

immobilised muscle. *Anuais of Rheumatic Diseases* 47: 1014-1016.

Williams, PE, Goldspink, G (1973) The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. *Journal of Anatomy* 116: 45-55.

Williams, PE, Goldspink, G (1984) Connective tissue changes in immobilized muscle. *Journal of Anatomy* 138(2): 343-350.

Williams, PE, Watt, P, Bicik, V, Goldspink, G (1986) Effects of stretch combined with electrical stimulation on the type of sarcomeres produced at the ends of muscle fibres. *Experimental Neurologi/* 93: 500-509.

Yue, GH, Bilodeau, M, Ênoka, RN (1994) Elbow joint immobilization decreases fatiguability and alters the pattern of activation in humans. *Society of Neurosciences Abstracts* 20: 1205.

SEÇÃO C

Agentes condutores

CONTEÚDO DA SEÇÃO

9. Calor e frio: métodos de condução 129

Calor e frio: métodos de condução

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução **129**
Calor ou frio? 129
Seco ou úmido? 130
Calor e frio 130

Calor técnicas de contato 130
Efeitos fisioíógicos 131
Eficácia clínica 131
Métodos de aplicação 131
Riscos 132
Contra-indicações 132

Frio: técnicas de contato (crioterapia) 132
Efeitos fisiológicos 133
Eficácia clínica 133
Métodos de aplicação 134
Riscos 135
Contra indicações 135

9

Calor e frio: métodos de condução

Sheila Kitchen

INTRODUÇÃO

Tanto o calor como o frio podem ser formas efetivas no tratamento de certas condições, como lesões musculoesqueléticas, dor e espasticidade. O Capítulo 6 descreveu com certo detalhamento a natureza das mudanças físicas e fisiológicas que podem surgir no corpo humano devido à variação térmica. Este capítulo discutirá o uso de agentes que efetuam mudanças de temperatura através do contato físico direto com os tecidos.

Calor ou frio?

Muitos, embora nem todos, os benefícios clínicos produzidos pelo calor e pelo frio são similares. A seleção, contudo, se baseia em vários fatores que no momento poderão ser empíricos mas que são de importância.

- **Estágio de inflamação.** Geralmente, o frio é preferível durante o estágio agudo da inflamação para aliviar a dor, reduzir o sangramento e possivelmente reduzir o edema. O calor, em contraste, pode exacerbar o processo inflamatório inicial. Contudo, deve-se lembrar que o frio pode retardar o processo básico de regeneração.
- **Edema.** O calor tende a aumentá-lo, especialmente nos estágios iniciais de inflamação e lesão. O frio pode ajudar a limitar o edema.
- **Extensibilidade do colágeno.** Essa é mais provável de ser afetada de modo benéfico por um aumento na temperatura; o colágeno se torna mais rígido com o frio.
- **Dor.** Tanto frio como calor podem ser usados para aliviar a dor. O efeito do frio pode ser mais prolongado mas, em certas ocasiões, pode aumentar a dor.

• **Espasmo.** Tanto calor como frio podem diminuir o espasmo muscular associado a lesões musculoesqueléticas e irritação de raiz nervosa. Do mesmo modo, ambos reduzem a espasticidade decorrente de disfunção de neurônio motor superior, embora o calor faça isso por apenas um período curto de tempo; o frio é mais efetivo nessas circunstâncias, já que o retorno às temperaturas normais é mais demorado.

• **Contração muscular.** O resfriamento moderado para aproximadamente 27°C leva a um aumento na habilidade do músculo de manter uma contração. Parece haver um leve aumento na força de contração com o aumento da temperatura.

• **Área a ser tratada.** Em algumas pessoas, a aplicação de frio nas mãos e pés leva a desconforto considerável e essa pode ser então uma indicação para o uso de calor.

• **Facilidade de uso.** Isso pode ser especialmente importante ao se considerar a terapia domiciliar feita pelo paciente.

• **Preferência do paciente.** Algumas pessoas acham o frio intolerável; o uso de calor para aliviar a dor e o espasmo muscular pode ser mais aceitável e levar a maior cooperação com o tratamento.

Seco ou úmido?

Um segundo fator importante a ser considerado ao selecionar o tratamento de contato é a escolha de técnicas de contato secas ou úmidas. Pouco se sabe sobre a eficácia relativa de uma comparada com a outra; contudo, Abramson (1967) sugeriu que o calor seco pode elevar a temperatura de superfície para um grau um pouco maior, enquanto o calor úmido pode levar o aumento de temperatura para níveis um pouco mais profundos.

Calor e frio

Os efeitos do calor e do frio são descritos separadamente nas seções seguintes. Ocasionalmente, os dois são usados alternadamente, mais comumente em banhos de contraste.

Banhos de contraste. Muito comumente, os banhos de contraste compreendem dois banhos de água com temperaturas diferentes: um banho mais quente a 40-42°C (imersão por 3-4 minutos) e um mais frio a 15-20°C (por cerca de um minuto). A parte do corpo é imersa em cada um dos banhos alternadamente e é prática normal começar e terminar com o banho quente. Leh-mann e de Lateur (1990) sugeriram que uma imersão de dez minutos no banho quente, antes do uso das temperaturas contrastantes mais frias pode ser útil na produção de uma hiperemia inicial.

Poucos estudos examinaram a eficácia desse tratamento mas sugere-se que os efeitos implicados possam ser a hiperemia, a redução do edema devido à vasodilatação (Woodmansey, Collins e Ernst, 1938) e o alívio da dor, possivelmente através do mecanismo de comporta (Lehmann e de Lateur 1999). Myrer, Draper e Durrant (1994) demonstraram que é pouco provável que os banhos de contraste resultem em aumento da temperatura intramuscular.

CALOR: TÉCNICAS DE CONTATO

Os métodos de aquecimento por contato requerem, por definição, contato físico entre o agente terapêutico e os tecidos. As mudanças na temperatura são resultado da transferência de calor por condução *(vide* detalhes no Capítulo 6); a oscilação ou vibração resultante de íons ou moléculas, ou de ambos, dá origem ao aquecimento. O aquecimento de tecidos mais profundos é devido à condução dentro dos próprios tecidos assim como à convecção através dos fluidos (por ex., sangue).

Quando o calor superficial por contato é aplicado, a mudança de temperatura na superfície do tecido dependerá de:

- a intensidade do calor (watts/cm^2)
- a duração da exposição ao calor (minutos)
- o tamanho da área exposta (cm^2)
- o meio térmico; esse é um produto das características de condutividade térmica, densidade e calor específico do tecido (Hendler, Crosby e Hardy, 1958).

Para alcançar níveis terapêuticos de aquecimento a temperatura obtida

nos tecidos deve estar entre 40 e 45 °C (Lehmann e de Lateur, 1990). É provável que ocorram queimaduras acima desse nível, e abaixo de 40°C os efeitos do aquecimento são considerados fracos demais para terem uso terapêutico.

Ocorre elevação máxima da temperatura da pele e tecidos mais superficiais dentro de 6-8 minutos. O músculo subjacente responderá muito menos e mais lentamente e, a temperaturas toleráveis, pode-se esperar que a temperatura muscular aumente cerca de 1°C a uma profundidade de 3 cm. Contudo, se houver gordura subcutânea o aquecimento dos tecidos mais profundos fica reduzido devido ao isolamento. Onde é necessária uma profundidade de penetração maior, devem ser consideradas modalidades de aquecimento profundo, como a diatermia por ondas curtas.

Efeitos fisiológicos

Esses estão descritos detalhadamente no Capítulo 6; incluem efeitos na função celular em geral, na circulação (fluxo sangüíneo, edema, hemorragias), no colágeno, no tecido neurológico (dor, espasmo) no músculo (freqüência e intensidade de contração, agilidade) e no reparo dos tecidos. É importante lembrar que os métodos de contato produzem apenas mudanças térmicas relativamente superficiais; assim, nos tecidos mais profundos do corpo os efeitos serão limitados.

Eficácia clínica

Muitos dos trabalhos que examinaram a eficácia clínica do calor foram conduzidos usando métodos de contato, tais como banhos de água. Lehmann e de Lateur (1990) e Chapman (1991) reviram essa literatura com certo detalhamento e essa serve como base para a discussão do Capítulo 6. Recentemente, têm sido publicados relativamente poucos artigos nessa área.

Métodos de aplicação

O calor de superfície pode ser aplicado de várias maneiras. Todos os métodos elevam as temperaturas dos tecidos superficiais; contudo, alguns podem ser mais apropriados em determinadas situações devido ao material usado (por ex., calor seco ou úmido) e à praticidade de aplicação.

Cera

A parafina, com um ponto de derretimento de aproximadamente 54°C, é combinada com um óleo mineral, tal como parafina líquida, para pro-

duzir um banho com a temperatura controlada na faixa de 42°C a 50°C. Essas temperaturas são levemente mais altas do que seria tolerado se a parte do corpo fosse colocada em água quente. Isso porque o calor específico da cera parafina é menor do que o da água (2,72 kJ/Kg por grau centígrado para a cera e 4,2 kJ/kg por grau centígrado para a água). A cera, portanto, libera menos energia do que a água quando é resfriada. Selkins e Emery (1990) observaram que a quantidade de calor passada para o tecido devido à solidificação da cera - o calor latente de fusão - é pequena. Ao mesmo tempo, previne-se a perda de calor através da natureza isolante do material. O resultado final é um método de aquecimento do tecido de baixa temperatura e bem isolado.

Temperaturas um pouco mais altas podem ser usadas para membros superiores e temperaturas mais baixas para membros inferiores e tecidos recém-regenerados (Burns e Conin, 1987; Head e Helms, 1977).

Aplicação: a parte do corpo é inspecionada para qualquer contra-indicação (veja a seção a seguir) e lavada. No método *mergulho e envolvimento,* a parte é primeiro imersa na cera morna. É então tirada e permite-se que a cera endureça. O procedimento é repetido, normalmente de 6 a 12 vezes, para desenvolver uma "luva de cera". O todo é então envolvido com plástico ou papel encerado e um material isolante como uma toalha.

Alternativamente, a parte pode ser deixada dentro do banho após o desenvolvimento da luva de cera - o *método mergulho e reimersão.* Essa técnica resulta em um maior aumento na temperatura (Abramson *et al,* 1964; Abramson, ChueTuck, 1965).

Compressas e bolsas quentes

Existem vários tipos de compressas quentes que podem ser usadas para prover calor a pequenas áreas.

Bolsas hidrocoladas. Essas consistem em sí-lica gel hidrofílica (que absorve água) colocada dentro de um invólucro de algodão. A bolsa é aquecida em um banho de água quente de aproximadamente 75°C, envolvida em uma toalha ou outro material apropriado e então aplicada ao corpo. A temperatura final da compressa deve ficar em torno de 40-42°C. Ocorrerá resfriamento gradual. A substituição das bolsas durante o tratamento pode resultar em aquecimento prolongado, embora não produza diferenças significativas na temperatura subcutânea (Lehmann *et al,* 1966).

Compressas úmidas. Essas são imersas em água quente (aproximadamente a 36-41 °C) e têm uma função similar às anteriores mas tendem a esfriar mais rapidamente, já que não é prático prover uma camada isolante. Tais compressas precisam ser substituídas após aproximadamente 5 minutos.

Bolsas aquecidas eletricamente. Essas variam muito de tamanho. O fio de resistência elétrica fica dentro da estrutura e o *design* permite que a temperatura (40-42°C) seja controlada por termostato. Essas bolsas podem ser usadas a temperaturas mais baixas, algumas tendo uma faixa de 1-42°C.

Hidroterapia

O uso de água quente para aquecer o tecido é um modo efetivo de aumentar a temperatura, e tanto o turbilhão quanto a imersão em água parada podem ser usados para tratamento local. As temperaturas ficam geralmente entre 36 e 41°C (mais baixas do que as temperatura da cera, pelas razões já discutidas). Borell *et al.* (1980) confirmaram que o tratamento nessas temperaturas resulta em um aumento na temperatura subcutânea. O movimento da água nos banhos de turbilhão pode ainda estimular receptores na superfície da pele, produzindo o alívio da dor através do mecanismo de

comporta.

Outros métodos

O ar quente (a cerca de 70°C), tanto seco como úmido, pode ser usado para aquecer os tecidos. Devido à baixa condutividade do ar, a temperatura do tecido permanece mais baixa do que 70°C, novamente em torno de 35-40°C. A fluidoterapia é uma forma de aquecimento seco (38-45°C) e envolve uma suspensão de partículas de celulose que são mantidas em movimento pelo movimento de ar. Faz uso de forças de convecção para transferir energia. Nenhuma dessas formas de aquecimento é comumente usada na prática clínica, provavelmente devido à necessidade de cabines especiais para o tratamento.

Riscos

Esses incluem:

- **Queimaduras.** As queimaduras são o principal risco associado com os métodos de contato. Elas podem ocorrer se os materiais e equipamentos forem testados de modo inadequado, se o paciente estiver com a circulação gravemente comprometida ou se os tecidos estiverem desvitalizados.
- **Materiais estranhos.** Esses podem ser introduzidos nas feridas abertas. Partículas de cera podem permanecer nas lesões e água e materiais úmidos podem transmitir infecções caso não sejam cuidadosamente controlados. Os pacientes com qualquer tipo de ferida aberta ou infecção não devem usar banhos usados por outros pacientes (por ex., banhos de parafina).

Contra-indicações

A presença das seguintes condições pode contra-indicar completamente esse tipo de tratamento ou pode indicar a necessidade de cuidados adicionais na sua aplicação:

- falta de sensibilidade térmica naquela parte do corpo

• circulação comprometida

• áreas onde ocorreu sangramento ou hemorragia recentemente. Pele desvitalizada, por exemplo após tratamento com raios X profundos

• feridas abertas

• certas condições da pele como carcinomas de pele, dermatite aguda (especialmente para o uso de cera)

• comprometimento cardiovascular - em alguns indivíduos a imersão em líquidos quentes pode ser inapropriada se uma parte extensa do corpo precisar ser tratada

• tecidos lesados ou infectados, já que a umidade pode encorajar seu colapso.

FRIO: TÉCNICAS DE CONTATO (CRIOTERAPIA)

As técnicas de contato podem ser usadas para resfriar o tecido para fins terapêuticos. As mudanças na temperatura que podem ser obtidas foram relatadas em muitos estudos e variam grandemente. Essa variação pode ser atribuída a:

• métodos diferentes de aplicação

• extensão de tempo durante o qual é aplicado o resfriamento

• temperatura inicial da técnica usada, por ex., temperatura da água.

Temperatura da pele. As maiores mudanças na temperatura relatadas em diversos estudos de diferentes métodos de aplicação são as seguintes:

• imersão na água: uma queda de 29,5 °C com a temperatura da água a 4°C após 193 minutos

• massagem com gelo: uma queda de 26,6°C com gelo a 2°C após uma aplicação de 10 minutos

• *sprays* vaporizadores: uma queda de 2°C com uso de *spray* por 15-30 segundos

• bolsas de gelo: uma queda de 20,3°C a uma temperatura de contato de 0-3°C após 10 minutos

• toalhas com gelo: uma queda de 13°C após um período de 7 minutos.

Temperatura intramuscular. A queda de temperatura associada depende da duração do tratamento, da profundidade do músculo a partir da superfície e da temperatura inicial do agente de tratamento; o resfriamento persiste por várias horas (Meussen e Lievens, 1986).

Temperatura articular. Essa parece permanecer baixa após a aplicação de frio, embora alguns pesquisadores tenham relatado inicialmente um breve aumento na temperatura (Kern *et al,* 1984).

Efeitos fisiológicos

Esses estão descritos com detalhes no Capítulo 6 e incluem efeitos na função celular em geral, circulação (fluxo sangüíneo, edema, hemorragias), colágeno, tecido neural (dor, espasmo), músculo (velocidade e intensidade de contração, agilidade) e reparo dos tecidos. É importante lembrar que os métodos de resfriamento por contato produzem apenas mudanças relativamente superficiais, de modo que os efeitos serão limitados nos tecidos mais profundos do corpo.

Eficácia clínica

Estudos examinando a eficácia clínica suportam evidências empíricas para o uso de gelo em inúmeros sintomas.

O resfriamento pode reduzir o edema (por ex., Basur, Shephard e Mouzos, 1976). Contudo, na prática clínica o resfriamento é geralmente acompanhado por compressão, o que significa que é difícil atribuir os benefícios apenas ao resfriamento. O tratamento pode levar a uma redução no sangramento; novamente, contudo, isso pode ser devido a uma redução no fluxo sangüíneo e é mais provável que ocorra durante a fase inicial do tratamento. A elevação do limiar de dor foi demonstrada em pacientes com artrite reumatóide (Curkovic *et al,* 1993) imediatamente após o tratamento mas declina dentro de 30 minutos. A dor pode, às vezes, ser devida a irritantes particulares do tecido. Por exemplo, vários estudos têm sugerido que pacientes

com artrite podem experimentar alívio da dor devido aos efeitos adversos do resfriamento na atividade de enzimas destrutivas dentro das articulações (Harris e McCroskery, 1974; Pegg, Littler e Littler, 1969). Lessard *et al.* publicaram em 1997 uma avaliação do efeito do frio na recuperação de uma cirurgia artroscópica de pequeno porte de joelho. Foi encontrada uma diferença significativa entre os grupos (regime de exercícios mais gelo ou apenas regime de exercícios) em termos de maior cooperação e apoio de peso e menor consumo de medicamentos.

Os efeitos na força muscular estão descritos no Capítulo 6 e estudos clínicos trazem algum suporte a esses achados (por ex., Oliver *et al,* 1979); há alguma evidência de que o desempenho muscular melhora acima dos níveis de pré-tratamento durante as horas que se seguem ao resfriamento.

Vários pesquisadores recentes têm examinado evidências da eficácia do resfriamento. Sauls (1999) fez uma revisão dos efeitos do frio no alívio da dor por profissionais de enfermagem. Foram observados certos benefícios em alguns procedimentos ortopédicos e injeções em adultos; em contraste, não foi registrado alívio da dor em procedimentos abdominais ou injeções em crianças. Ela observou, contudo, junto com outros pesquisadores, que a qualidade de muitos relatos é questionável e deve-se ter cuidado ao avaliar e implementar seus resultados.

Efeitos prejudiciais do resfriamento. Ao considerar os efeitos benéficos do resfriamento, é importante que os outros efeitos, menos úteis terapeuticamente, não sejam subestimados. Por exemplo, o aumento imediato na resistência vascular periférica associado com a vasoconstrição que ocorre com o resfriamento causa um aumento na pressão sangüínea. Isso pode impedir o uso seguro dessa modalidade em pacientes que tenham uma história de hipertensão. O gelo não deve ser aplicado em áreas afetadas por doença vascular periférica, já que a vasoconstrição comprometerá ainda mais o suprimento sangüíneo para uma área que já está comprometida. A vasodilatação tardia, que ocorre como parte da "reação alternante", é também de valor limitado, já que o desvio para a esquerda da - curva de dissociação de O_2, que também ocorre com o resfriamento, significa que o O_2 não se acha prontamente disponível para os tecidos.

Os efeitos terapêuticos podem não ocorrer em pacientes com disfunção

simpática, já que algumas respostas circulatórias são mediadas pelo sistema nervoso simpático.

Os efeitos na força muscular discutidos acima devem ser considerados quando se toma medidas objetivas de força muscular, já que tais medidas podem não ser confiáveis quando feitas após o resfriamento.

Os efeitos da temperatura no colágeno foram discutidos na seção sobre o aquecimento do colágeno. É importante observar, contudo, que uma redução na temperatura provavelmente aumentará a rigidez mecânica do tecido colagenoso e portanto aumentará também a rigidez articular (Hunter, Kerr e Whillans, 1952).

Métodos de aplicação

O frio pode ser aplicado de diversas maneiras, incluindo bolsas secas e úmidas e o uso de *sprays* vaporizadores. Durante aplicação da crioterapia o indivíduo experimentará várias sensações; essas podem incluir:

- frio intenso
- queimação
- dor
- analgesia.

Bolsas de gelo

As bolsas de gelo podem ser bolsas "caseiras" feitas pelo profissional ou bolsas compradas. Bolsas adequadas podem ser feitas envolvendo toalhas felpudas úmidas em flocos de gelo. Essas podem ser aplicadas na parte do corpo a ser tratada por até 20 minutos. A velocidade de resfriamento inicial é rápida mas diminui à medida que se forma um filme de água entre a bolsa e a pele; isso significa que a temperatura da pele está geralmente acima da temperatura de derretimento do gelo e fica geralmente na região de 5-10°C. As bolsas de gelo produzidas comercialmente são de dois tipos. Primeiro, existem bolsas que contém uma mistura de água e uma substância anti-congelante. Essas podem ser resinadas em um *freezer* e então moldadas à parte do corpo.

Deve-se ter cuidado na aplicação inicial, já que a temperatura da bolsa pode estar abaixo de 0°C e assim levar a um resfriamento muito rápido do tecido superficial. Uma toalha úmida colocada entre a pele e a bolsa pode assegurar que a temperatura de contato permaneça em cerca de 0°C. Segundo, existem bolsas cujas propriedades de resfriamento dependem de uma reação química. Tais bolsas podem ser usadas apenas uma vez. Embora os dois tipos de bolsa sejam efetivos para reduzir a temperatura dos tecidos, McMaster, Liddle e Waugh (1978) mostraram que as bolsas químicas são mais efetivas para abaixar as temperaturas subcutâneas. Contudo, como já foi sugerido no início desta seção, a temperatura final desenvolvida depende de vários fatores.

Toalhas com gelo

Um resfriamento muito superficial pode ser conseguido utilizando toalhas com gelo. As toalhas são colocadas em um mingau de flocos de gelo e água, torcidas e aplicadas no corpo. Podem ser cobertas áreas extensas mas a toalha precisará ser substituída freqüentemente, já que se aquece rapidamente. O tratamento pode durar até 20 minutos.

Banhos frios

Um dos métodos mais simples de resfriar o tecido é colocar a parte do corpo em água fria ou em uma mistura de gelo e água. A temperatura pode ser controlada variando a proporção de gelo e água. Lee, Warren e Mason (1978) sugerem que uma temperatura de 16-18°C pode ser tolerada por 15-20 minutos. Temperaturas mais baixas podem ser usadas, mas será necessária imersão intermitente do membro.

Sprays *vaporizadores*

O Capítulo 1 discutiu o papel da evaporação na produção do resfriamento da pele. As técnicas que usam esse método de redução da temperatura da pele produzem um resfriamento efetivo do tecido, porém de curta duração. Um

líquido volátil é vaporizado diretamente na área a ser tratada. É importante que o *spray* seja tanto não-inflamável como não-tóxico por razões de segurança. Deve ser aplicado sobre a área por meio de jatos curtos (de aproximadamente 5 segundos cada). Geralmente, são adequados três a cinco jatos. Um trabalho não publicado sugere que o reaquecimento começa cerca de 20 segundos depois da aplicação e que podem ser produzidas reduções estatisticamente significativas na temperatura com aplicações repetidas (Griffin, 1997).

Massagem com gelo

"Geladinhos" plásticos ou cubos de gelo podem ser usados para essa técnica. Primeiro, a massagem com gelo pode ser usada para produzir analgesia. Essa é normalmente feita sobre uma área pequena, como um ventre muscular ou ponto de disparo *(trigger point)* e pode ser usada antes de outras técnicas, como a massagem profunda. Waylonis (1967) discutiu os efeitos fisiológicos da massagem com gelo e sugeriu que uma área de 10 X 15 cm deve ser tratada por até 10 minutos ou até que ocorra analgesia. É usado um movimento circular lento sobre uma pequena área. As temperaturas não caem a níveis abaixo de 15°C com esse método. Em segundo lugar, a massagem com gelo pode ser usada para facilitar a atividade muscular. Nesse caso, o gelo é aplicado de forma rápida e breve sobre o dermátomo da pele da mesma raiz nervosa do músculo em questão.

Riscos

A lesão devido ao uso terapêutico de frio é rara. Contudo, podem ocorrer *queimaduras por gelo* se o uso de frio for excessivo ou se a patologia do paciente seja tal que predisponha à lesão a temperaturas que seriam normalmente aceitáveis. A lesão aparece, poucas horas após a aplicação do frio, na forma de eritema e hiper-sensibilidade. Uma lesão mais grave pode levar à necrose do tecido adiposo e ao aparecimento de bolhas; por fim, o resfriamento intenso pode levar à geladura *(frost bite).* Os dois últimos são pouco prováveis de ocorrer, contudo, se forem usados os métodos descritos

anteriormente.

Contra-indicações

As seguintes condições contra-indicam o uso de crioterapia:

- arteriosclerose
- doença vascular periférica - o frio comprometerá o suprimento sangüíneo já inadequado nessa área
- vasoespasmo - por ex., condições tais como doença de Raynauld, que estão associadas com vasoespasmo excessivo
- crioglobinemia - proteínas sangüíneas anormais podem se precipitar a baixas temperaturas, e isso pode levar ao bloqueio dos vasos; a condição pode estar associada com artrite reumatóide e lúpus eritematoso sistêmico
- urticária devido ao frio - a histamina, liberada pelos mastócitos, leva à formação de vergões locais, prurido e ao desenvolvimento de eritema; ocorrem ocasionalmente mudanças na pressão sangüínea (diminuída) e na freqüência de pulso (aumentada).

Deve-se também ter cuidado ao tratar pacientes com os seguintes problemas:

- doença cardíaca e pressão sangüínea arterial alterada - esses fatores podem ser importantes caso seja preciso resfriar uma área larga de tecido
- sensação defeituosa da pele - embora a maioria das terapias com gelo leve à analgesia e seja, portanto, desnecessário que o paciente esteja sensorialmente consciente durante o tratamento, a perda de percepção sensorial pode indicar outros problemas neuromusculares e autônomos que impedem o uso de crioterapia:
- hipersensibilidade da pele
- fatores psicológicos adversos - algumas pessoas acham o frio muito desagradável e esse, portanto, não deve ser usado nesses casos.

Além disso, deve-se ter cuidado ao aplicar agentes resfriadores em áreas onde o tecido nervoso seja muito superficial. Vários autores relataram dano neural, incluindo axonotmese confirmada, após o resfriamento dos nervos fibular, femoral cutâneo lateral e femoral cutâneo (Covington e Bassett, 1993; Green, Zachazewski e Hordan, 1989; Parker, Small e Davis, 1983).

REFERÊNCIAS

Abramson, Dl (1967) Comparison of wet and dry heat in raísing temperature of tissue. *Archives of Pln/sical Medicine in Rehabilitation* 48: 654.

Abramson, Dl, Tuck, S, Chu, L *et al.* (1964) Eííect of paraffin bath and hot fomentations on local tissue temperature.

Archives of Pln/sical Medicine in Rehabilitation 45: 87-94. Abramson, Dl/Chu, LSW, Tuck, S (1965) Indirect vasodilation in thermotherapy. *Archives of Physical Medicine iu Rehabilitation* 46: 412.

Basur, R, Shephard, E, Mouzos, G (1976) A cooling method in the treatment of ankle sprains. *Pmctitioner* 216: 708.

Borell, PM, Parker, R, Henley, EJ *et al.* (1980) Comparison of *in vivo* temperatures produced by hydrotherapy, paraffin wax treatment and fluidotherapy. *Physical Therapy* 60: 1273-1276.

Burns, SP, Conin, TA (1987) The use of paraffin wax in the treatment of burns. *Physiotherapy Canada* 39: 258.

Chapman, CE (1991) Can the use of physical modalities for pain control be rationalized by the research evidence *Canadian Journal of Pln/siology and Pharmacology* 69: 704-712.

Covington, DB, Bassett, FH (1993) When cryotherapy injures. *Physician and Sports Medicine* 21(3): 78-93.

Curkovic, B, Vitulic, V, Babic-Naglic, D, Durrigl, T (1993) The influence of heat and cold on the pain threshold in rheumatoid arthritis. *Zeitsclirift fiir Rlieuinatologie* 52: 289-291.

Green, GA, Zachazewski, JE, jordan, SE (1989) Peroneal nerve palsy induced by cryotherapy. *The Pynisician and Sports Medicine* 17(9): 63-70.

Griffin, S (1997) Study to examine the change in skin temperature produced by the application of ice spray on the ankle. BSc dissertation, King's College London.

Harris, ED, McCroskery, PA (1974) The influence of temperature and fibril stability on degradation of cartilage collagen by rheumatoid synovial collegenase. *Nezo England Journal of Medicine* 290: 1-6.

Head, MD, Helms, PS (1977) Paraffin and sustained stretching in the treatment of burns contracture. *Bnms* 4: 136.

Hendler, E, Crosby, R, Hardy, JD (1958) Measurement of heating of the skin during exposure to infrared radiation. *Journal of Applied Physiology* 12: 177.

Hunter, J, Kerr, EH,~ Whiílans, MG (1952) The relation between joint stiffness

upon exposure to cold and the characteristies of synovial fiuid. *Canadian Journal of Medical Science* 30: 367-377.

Kern, H, Fessl, L, Tmavsky, G, Hertz, H (1984) Das Verhalten der Gelenkstemperatur unter Eisapplikation—Grundlagefür die praktische Anwendung. *Wiener Klinische Wochenschrift* 96: 832-837.

Lee, JM, Warren, MP, Mason, SM (1978) Effects of ice on nerve conductíon velocity. *Physiotherapy* 64: 2-6.

Lehmann, JF, de Lateur, "jB (1990) Therapeutic heat. In: Lehman JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. Williams and Wilkins, Baltimore, pp 417-581.

Lehmann, JF, de Lateur, JB (1999) Ultrasound, shortwave, microwave, laser, superficial heat and cold in the treatment of pain. In: Wall, PD, Melzack, R (eds) *Textbook of Pain,* 4th edn. Churchill Livingstone, New York, pp 1383-1397.

Lehmann, JF, Silvermann, DR, Baum, B *et ai.* (1966) Temperature distribution in the human thigh produced by infrared, hot pack and microwave applications. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 47: 291-299.

Lessard, LA, Scudds, RA, Amendola, A, Vaz, MD (1997) The effect of cryotherapy following arthroscopic knee surgery. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapu* 26(1): 14-22.

McMaster, WC, Líddle, S, Waugh, TR (1978) Laboratory evaluation of various cold therapy modalities. *American Journal of Sports Medicine* 6(5): 291-294.

Meussen, R, Lievens, P (1986) The use of cryotherapy in sports injuries. *Sports Medicine* 3: 398—414.

Myrer, JW, Draper, DO, Durrant, E (1994) Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. *Journal of Athletic Trainínt* 29(4): 318-322.

Olíver, RA, Johnson, DJ, Wheelhouse, VVW *et al.* (1979) Isometric muscle contraction response during recovery from reduced intramuscular temperature. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 60: 126.

Parker, JT, Small, NC, Davis, DG (1983) Cold induced nerve palsy. *Athletic Training* 18: 76.

Pegg, SMH, Littler, TR, Littler, EX (1969) A trial of ice therapy and exercise in chronic arthritis. *Physiotherapy* 55: 51-56.

Sauls, J (1999) Efficacy of cold for pain: fact or fallacy? *Online Journal of Knowledgc Synthesis for Nursig* 6(8).

Selkins, KM, Emery, AF (1990) Thermal science for physical medicine. In: Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. Williams and Wilkins, Baltimore, pp 62-112.

Waylonis, GW (1967) The physiological effect of ice massage. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 48: 37-41.

Woodmansey, À, Collins, DH, Ernst, VIM (1938) Vascular reactions Io the contrast bath in health and in rheumatoid arthritis. *Lancet* 2: 1350-1353.

SEÇÃO D

Agentes eletromagnéticos

CONTEÚDO DA SEÇÃO

10. Radiação infravermelha 139

11. Diatermia 145

Parte 1 Diatermia por ondas curtas 145

Parte 2 Diatermia por microondas 166

12. Laserterapia de baixa intensidade 171

13. Terapia ultravioleta 191

Radiação infravermelha

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 139

Características físicas 139
Produção de radiação infravermelha pelos corpos 140
Fontes de radiação infravermelha 140

Comportamento físico da radiação infravermelha 140
Absorção, penetração e reflexão 140
Aquecimento do tecido corporal 141

Efeitos biológicos 141
Evidências de eficácia clínica 141
Dosagem 142

Aplicação clínica 143

Riscos 43

Precauções de segurança **e** contra-indicações 143
Contra-indicações 143

Radiação infravermelha

Sheila Kitchen

INTRODUÇÃO

A radiação infravermelha é um agente térmico superficial usado para alívio da dor e rigidez, para aumentar a mobilidade articular e favorecer a regeneração de lesões de tecidos moles e problemas da pele (Kitchen e Partridge, 1991; Lehmann e de Lateur, 1999; Michlovitz, 1986).

Características físicas

As radiações infravermelhas (IV) se acham dentro daquela parte do espectro eletromagnético cujas ondas produzem aquecimento ao serem absorvidas pela matéria *(vide* Fig. 1.20). As radiações são caracterizadas por comprimentos de onda de 0,78-1000 µm, que se acham entre as microondas e a luz visível. Muitas fontes que emitem luz visível ou radiação ultravioleta (UV) também emitem IV. A International Commission on Illumination (CIE) descreve a radiação infravermelha em termos de três bandas biologicamente significativas, que diferem no grau com que são absorvidas pelos tecidos biológicos e portanto em seu efeito naqueles tecidos:

- IVA: valores espectrais de 0,78-1,4 µm
- IVB: valores espectrais de 1,4-3,0 µm
- IVC: valores espectrais de 3,0-1,0 mm.

Os comprimentos de onda principais usados na prática clínica são aqueles entre 0,7 µm e 1,5 µm e estão portanto concentrados na banda de

IVA.

Produção de radiação infravermelha pelos corpos

A radiação infravermelha é produzida como resultado do movimento molecular dentro dos materiais. Um aumento na temperatura acima do zero absoluto resulta na vibração ou rotação de moléculas dentro da matéria, o que leva à emissão de radiação infravermelha. A temperatura do corpo afeta o comprimento de onda da radiação emitida, com a freqüência média da radiação emitida aumentando com o aumento da temperatura. Assim, quanto mais alta a temperatura do corpo, mais alta a freqüência média de saída e, conseqüentemente, mais curto o comprimento de onda. A maioria dos corpos, contudo, não emite IV com uma única banda de ondas. Vários comprimentos de onda diferentes podem ser emitidos devido ao intercâmbio entre emissão e absorção das radiações afetando o comportamento das moléculas.

Fontes de radiação infravermelha

As fontes infravermelhas podem ser naturais (por exemplo, o sol) ou artificiais. Um IV artificial é normalmente produzido passando-se uma corrente elétrica através de um fio de resistência espiral. Os geradores luminosos (ou aquecedores por radiação) consistem em um filamento de tungstênio dentro de um bulbo de vidro que contém um gás inerte a baixa pressão (Fig. 10.2); eles emitem tanto radiações infravermelhas quanto visíveis com um pico de comprimento de onda em torno de 1 μm . Podem ser usados filtros para limitar a saída a bandas de onda particulares, tais como quando um filtro vermelho é usado para excluir as ondas de luz azuis e verdes.

Geradores não luminosos (Fig. 10.1) mais comumente consistem em um fio de resistência em espiral que é enrolado em torno de um material isolante de cerâmica ou embebido nele. A radiação infravermelha portanto será emitida tanto pelo fio como pelos materiais aquecidos que o cercam, resultando na emissão de radiações de várias freqüências diferentes. Os geradores não luminosos produzem radiações com o pico a um comprimento de onda em

torno de 4 µm.

As lâmpadas luminosas (Fig. 10.2) podem geralmente ser encontradas com níveis de potência entre 250 e 1500 W e as lâmpadas não-luminosas com

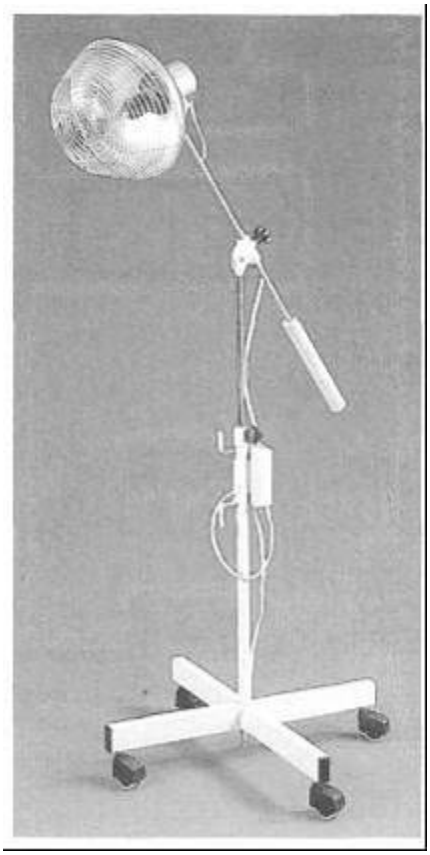


Figura 10.1 Uma unidade de infravermelho não-luminosa. (A fotografia é cortesia de Chatanooga Group Ltd, Bicester.)

níveis entre 250 e 1000 W. Ambas requerem um período de "aquecimento", já que a energia emitida aumenta durante certo período de tempo (Orenberg *et al,* 1986; Ward, 1986). As lâmpadas não-luminosas demoram mais do que as lâmpadas luminosas para atingir um nível estável de pico de emissão de calor à medida que a oscilação molecular que causa o aquecimento se dissemina através do corpo do aquecedor.

COMPORTAMENTO FÍSICO DA RADIAÇÃO INFRAVERMELHA

As radiações infravermelhas podem ser refletidas, absorvidas,

transmitidas e sofrer refração e difração pela matéria (veja detalhes no Capítulo 1), sendo a reflexão e a absorção os processos de maior significância biológica e clínica. Esses efeitos modulam a penetração da energia dentro dos tecidos e desse modo, as alterações biológicas que ocorrem.

Absorção, penetração e reflexão

A pele é um material complexo e conseqüentemente suas características de reflexão e absorção não são uniformes (Moss *et al.* 1989).

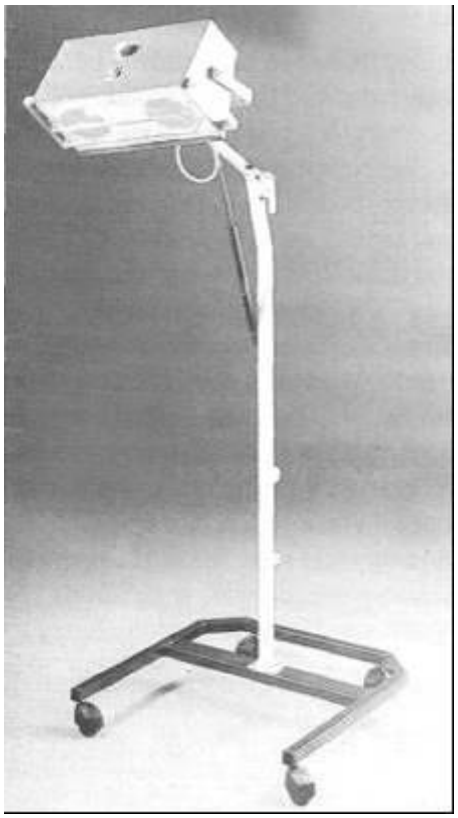


Figura 10.2 Uma unidade de infravermelho luminosa. (A fotografia é cortesia de Electro-Medical Supplies (Greenham) Ltd, Wantage.)

A radiação precisa ser absorvida para facilitar as mudanças dentro dos tecidos do corpo e a absorção depende de: estrutura e tipo do tecido, vascularidade, pigmentação e comprimento de onda. A penetração de energia para dentro de um meio depende da intensidade da fonte de infravermelho, do comprimento de onda (e conseqüente freqüência de radiação), do ângulo com que a radiação atinge a superfície e do coeficiente de absorção do material.

Hardy (1956) salientou que os comprimentos de onda curtos se difundem mais do que os comprimentos de onda longos, mas que as diferenças são minimizadas à medida que a espessura da pele aumenta. A penetração, portanto, depende tanto das propriedades de absorção dos constituintes da pele quanto do grau de difusão ocasionada pela microestrutura da pele. Jacques e Kuppenheim (1955) examinaram as características de reflexão da pele humana e observaram que a reflexividade máxima ocorria nos comprimentos de onda IV entre 0,7 e 1,2 um - a faixa de muitas lâmpadas terapêuticas.

A penetração máxima ocorre com comprimentos de onda de 1,2 um, enquanto a pele é virtualmente opaca para comprimentos de onda de 2 um e acima (Moss *et al,* 1989). Hardy (1956) mostrou que pelo menos 50% das radiações de 1,2 um penetravam a uma profundidade de 0,8 mm, permitindo a interação com capilares e terminações nervosas. Como a penetração da energia diminui exponencialmente com a profundidade, a maior parte do aquecimento devido ao IV ocorrerá superficialmente. Selkins e Emery (1990) demonstraram que quase toda a energia é absorvida a uma profundidade de 2,5 mm e Harlen (1980) observou profundidades de penetração de 0,1 mm para comprimentos de onda de IV longo e até 3 mm para os comprimentos de onda mais curtos.

Aquecimento do tecido corporal

As radiações infravermelhas produzem alterações térmicas devido à absorção da radiação, que leva a vibração molecular e esse movimento, por sua vez, leva a alterações térmicas. Algum aquecimento pode ocorrer mais profundamente devido à transferência de calor dos tecidos superficiais, tanto por condução direta como por convecção, em grande parte através do aumento da circulação local. O infravermelho deve, portanto, ser considerado uma modalidade de aquecimento superficial. (O Capítulo 1 aborda detalhes adicionais sobre a transferência de calor por condução.)

EFEITOS BIOLÓGICOS

Geralmente, a maioria dos especialistas assume que os fótons de IV não dão origem a efeitos fotoquímicos. Os principais efeitos fisiológicos atribuídos ao IV são, portanto, resultado do aquecimento local do tecido, como está discutido detalhadamente no Capítulo 6. Esses efeitos incluem alterações no comportamento metabólico e circulatório, na função neural e na atividade celular.

Evidências de eficácia clínica

Há evidência limitada sobre eficácia diretamente relacionada ao uso de IV; contudo, as evidências provenientes do uso de outras formas de aquecimento superficial, que dão origem somente a alterações térmicas superficiais (por ex., aquecimento por condução) são também aplicáveis.

Dor

Lehmann, Brunner e Stow (1958) demonstraram que quando o IV era aplicado à região do nervo ulnar no cotovelo, um efeito analgésico era observado distalmente ao ponto de aplicação. Kramer (1984) utilizou IV como controle ao avaliar o efeito do aquecimento por ultra-som em testes de condução nervosa em pessoais normais. O IV e o ultra-som foram aplicados separadamente ao segmento umeral distai do nervo ulnar em dosagens que geraram um aumento de 0,8°C na temperatura do tecido; em ambos os casos foi encontrado um aumento na velocidade de condução do nervo ulnar pós-tratamento. Os estudos de Halle, Scoville e Greathouse (1981) e Currier e Kramer (1982) também indicam que o IV pode causar um aumento na velocidade de condução de nervos normais em humanos.

Rigidez articular

A rigidez articular engloba diversos parâmetros tais como o

comportamento de ligamentos, cápsula articular e estruturas periarticulares e alterações na pressão dos fluidos. Wright e Johns (1961) aplicaram IV a uma articulação normal da mão *in vivo,* produzindo uma temperatura de superfície de 45°C. Eles mediram uma queda de 20% na rigidez articular a 45°C quando comparada com a rigidez a uma temperatura de 33°C. Contudo, esse trabalho foi feito com apenas duas pessoas e não foram identificados estudos que reproduzissem esses resultados.

Edema

Wadsworth e Chanmugan (1980) defendem o uso de radiação IV no tratamento de edema de membros. Eles alegam que o uso de IV causará a vasodilatação dos vasos e encorajará o aumento na velocidade de troca dos fluidos dos tecidos. Nenhum estudo que desse fundamento a essas alegações ou indicasse que a adição de IV a outros tratamentos realmente facilita a redução de edema foi encontrado.

Lesões de pele

Algumas lesões de pele podem beneficiar-se do uso de calor seco. As infecções por fungos, como paroniquia e psoríase, podem ser tratadas com IV. Westerhof *et al.* (1987) expuseram pacientes com psoríase ao IV durante um mês, com uma temperatura de pele de 42°C. Oitenta por cento desses pacientes experimentou remissão, com 30% experimentando uma melhora dramática. Orenberg *et al.* (1986) confirmaram esses resultados. A radiação infravermelha não deve ser usada, contudo, para tratar feridas abertas, já que as evidências indicam que sua tendência de desidratar os tecidos causa dano adicional e inibe a regeneração.

Dosagem

Apesar de o nível de aquecimento produzido no tecido poder ser

calculado matematicamente (por ex., Orenberg *et al.,* 1986), ou poder ser registrado por sensores de calor (por ex., Weterhof *et al,* 1987), é prática clínica normal estimar o nível de aquecimento desenvolvido nos tecidos da superfície através do relato sensitivo do paciente. A quantidade de energia recebida pelo paciente será governada por:

- a potência da lâmpada (em watts)
- a distância entre a lâmpada e o paciente
- a duração do tratamento.

Para que os efeitos terapêuticos ocorram tem-se sugerido que é necessário manter uma temperatura entre 40 e 45 °C por pelo menos 5 minutos (Lehmann e de Lateur, 1990). Crock-ford e Hellon (1959) demonstraram um aumento gradual na temperatura durante os primeiros 10 minutos de irradiação, com o retorno ao normal levando em média 35 minutos.

A intensidade é alterada mudando a distância entre a lâmpada e a parte do corpo ou alterando o rendimento do gerador. No final de um tratamento, uma dose leve deve gerar na pele temperaturas na região de 36-38°C e uma dose moderada deve produzir temperaturas entre 38-40°C. O tratamento infravermelho é, normalmente, continuado por um período entre 10 e 20 minutos, dependendo do tamanho e vascularidade da parte do corpo, da cronicidade da lesão e da natureza da lesão. Partes avasculares pequenas, condições agudas e lesões de pele tendem a ser tratadas por períodos de tempo mais curtos.

APLICAÇÃO CLÍNICA

O procedimento a seguir deve ser usado quando se aplica terapia infravermelha a um paciente.

- **Seleção do equipamento.** Lâmpada luminosa (radiante) ou não luminosa.
- **Aquecimento.** Isso maximiza o rendimento. Lâmpada não luminosa: aproximadamente 15 minutos; lâmpada luminosa: apenas alguns minutos.
- **A pessoa.** É usada uma posição confortável, com apoio, para permitir

que a pessoa permaneça parada durante o tratamento. A pele deve estar descoberta, limpa e seca, sendo removidas todas as pomadas e cremes.

• **Precauções de segurança.** A natureza, os efeitos e riscos do tratamento devem ser explicados, as contra-indicações verificadas e a sensibilidade térmica da pele examinada. Os olhos devem ser cobertos se houver possibilidade de serem irradiados para prevenir ressecamento da superfície. O paciente deve ser alertado sobre os riscos, incluindo o de queimaduras.

• **Posicionamento da lâmpada.** A lâmpada é posicionada para permitir que a radiação incida na pele em ângulo reto de modo a facilitar a absorção máxima de energia. A distância entre a lâmpada e a parte do corpo variará de acordo com a potência da lâmpada, mas é geralmente entre 50 e 75 cm.

• **Dosagem** *(vide* p. 142). Essa é determinada pela resposta da pessoa. É essencial, portanto, que o paciente seja orientado sobre o nível apropriado de aquecimento e compreenda a importância de relatar qualquer mudança no mesmo.

• **Acompanhamento.** Após o fim do tratamento, a temperatura da pele deve parecer levemente ou moderadamente quente ao toque. O grau de eritema induzido deve ser anotado e devem ser avaliadas quaisquer alterações inesperadas. Devem ser mantidos registros de cada sessão de tratamento e das mudanças induzidas pela radiação.

RISCOS

• **Pele.** Podem ocorrer lesões agudas após uma única exposição excessiva de IV a temperaturas de 46-47°C e acima. A dor, contudo, ocorre a 44,5+1,3°C e deve, portanto, servir de proteção provocando uma resposta de retirada (Hardy, 1951; Stevens, 1983). Pode ocorrer dano crônico após exposição prolongada a temperaturas toleráveis (Kligman, 1982); ocorreram hiperplasia epidermal e um grande aumento na substância fundamental amorfa em porquinhos-da-índia.

• **Tecidos subdermais.** Os tecidos expostos ao IV durante procedimentos cirúrgicos mostram um aumento na tendência de desenvolver adesões.

• **Testículos.** Há uma diminuição temporária da contagem de espermas.

• **Sistema respiratório.** Bebês expostos a aquecedores radiantes podem ser sujeitos a períodos de apnéia.

• **Pessoas susceptíveis.** Por exemplo, pessoas idosas podem sofrer desidratação e redução temporária da pressão arterial ou sintomas como tontura e cefaléia após a aplicação de IV, especialmente em áreas amplas como a coluna ou pescoço/ombros.

• **Dano óptico.** Podem ocorrer queimaduras de córnea, lesões da retina e do cristalino. Esse tipo de lesão está normalmente associada a ambientes industriais (Moss *et al.,* 1989).

PRECAUÇÕES DE SEGURANÇA E CONTRA-INDICAÇÕES

A segurança elétrica do equipamento deve ser verificada regularmente *(vide* Apêndice). A potência da lâmpada deve ser verificada e a estabilidade mecânica, alinhamento e segurança de todas as partes da lâmpada deve ser examinada.

Contra-indicações

Apesar de nem todos os fatores relacionados terem sido completamente confirmados por pesquisas, os fatores abaixo têm resultado em relatos mínimos de dano em pacientes:

• áreas com sensibilidade térmica cutânea ruim ou deficiente

• pessoas com doença cardiovascular avançada

• áreas com a circulação periférica local comprometida

• tecido cicatricial ou tecido desvitalizado por radioterapia profunda ou outras radiações ionizantes (que pode estar mais sujeito a queimaduras)

• tecido maligno na pele (embora tal tecido possa ocasionalmente ser tratado com o uso de irradiação infravermelha)

• pessoas com redução no nível de consciência ou da capacidade de compreensão dos riscos do tratamento pessoas com enfermidade febril aguda algumas doenças agudas de pele como dermatite ou eczema

• os testículos.

REFERÊNCIAS

Crockford, GW, Hellon, RF (1959) Vascular responses of human skin to infrared radiation. *Journal of Pln/siology* 149: 424-432.

Currier, DP, Kramer, JF (1982) Sensory nerve conduetion: heating effects of ultrasound

and infrared. *Physiotherapy Canada* 34: 241-246.

Halle, JS, Scoville, CR, Greathouse, DG (1981) Ultrasound's effect on the conduetion latency of the superficial radial nerve in man. *Physkal Therapy* 61: 345-350.

Hardy, JD (1951) Influence of skin temperature upon pain threshold as evoked by thermal irradiation. *Science* 114: 149-150.

Hardy, JD (1956) Spectral transmittance and roflectance of excised human skin. *jounwl of Applied Physioiogy* 9: 257-264.

Harlen, F (1980) In: Docker, MF (ed) *Physics in Physíotherapy, Conference Rcport Series—35.* Hospital Physicists Association, London, p 180.

Jacques, JA, Kuppenheim, HF (1955) Spectral reflectance of human skin in the region of 0.7- 2.6 um. *jounml of Applied Physiologi/* 8: 297-299.

Kitchen, SS, Partridge, CJ (1991) Infrared therapy. *Physiotherapy* 77(4): 249-254.

Kligman, LH (1982) Intensification of ultraviolet-induced dermal damage by infrared radiation. *Archives of Dermatológica! Research* 272: 229-238.

Kramer, JF (1984) Ultrasound: evaluation of its mechanical and thermal effects. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 65: 223-227.

Lehmann, JF, de Lateur, BJ (1990) Therapeutic heat. In: Lehmann, JF (ed) *Tlierapentic Heat and Cold,* 4th edn. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp 417-581.

Lehmann, JF, de Lateur, BJ (1999) Ultraosund, shortwave, microwave, laser, superficial heat and cold in the treatment of pain. In: Melzack, PD, Wall, R (1999) *Textbook ofPain,* 4thedn. Churchill Livingstone, New York, pp 1383-1397.

Lehmann, JF, Brunner, GD, Stow, RW (1958) Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwaves and infrared. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 39, 560-565.

Michlovitz, SL (1986) *Thermal Agents in Rehabilitation, Contemporary Perspectives in Rehabilitation,* Vol 1. F A Davies, Philadelphia.

Moss, C, Ellis, R, Murray, W, Parr, W (1989) *Infrared Radiation, Nonionising Radiation Protcction,* 2nd edn, WHO Regional Publications, European Series, no. 25.

Orenberg, EK, Noodleman, FR, Koperski, JA, Pounds, D, Farber, EM (1986) Comparison of heat delivery systems for hyperthermia treatment of psoriasis. *International Journal Hyperthermia* 2(3): 231-241.

Selkins, KM, Emery, AF (1990) Thermal science for physical medicine. In: Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 3rd edn. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, pp 62-112.

Stevens, J (1983) Thermal sensation: infrared and microwaves. In: Adair, E (ed) *Microwaves and Thermal Regulntion.* Academic Press, London, pp 134-176.

Wadsworth, H, Chanmugan, APP (1980) *Electrophysical Agents in Physiotherapy: Therapeutic and Diagnostic Use.* Science Press, Mackervilie, NSW, Austrália.

Ward, AR (1986) *Electricity Fields and Waves in Therapy.* Science Press, Mackervilie, NSW, Austrália.

Westerhof, W, Siddiqui, AH, Cormane, RH, Scholten, A (1987) Infrared hyperthermia and psoriasis. *Archives of Dermatológical Research* 279: 209-210.

Wright, V, Johns, RJ (1961) Quantitative and qualitative analysis of joint stiffness in normal subjects and in patients with connective tissue disease. *Armais of Rheumatological Disense* 20: 26-36.

Diatermia

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

PARTE 1: DIATERMIA POR ONDAS CURTAS 145

Resumo da História 145

Características Físicas 146

Absorção de energia de radiofreqüência 147

Produção de calor nos tecidos 148

Diatermia por ondas curtas pulsadas 149

Alterações térmicas: padrões de aquecimento produzidos com diferentes técnicas de aplicação 149

Dose 152

Efeitos terapêuticos de OC e OCP 153

Efeitos térmicos 153

Alterações não térmicas 153

Efeitos clínicos de OC e OCP 153

Regeneração de tecidos moles 153

Resolução de hematomas 154

Lesões recentes de tornozelo 155

Dor 156

Regeneração nervosa 157

Osteoartrite (OA) 157

Conclusão 157

Aplicação de OC 158

Técnica capacitiva 158

Aplicação indutiva 159

Dosagem 160

Procedimentos para o tratamento 161

Segurança 162

Riscos 162
Contra-Indicações 162
Segurança do operador 162

PARTE 2: DIATERMIA POR MICROONDAS 166

Introdução 166
Natureza das microondas 168
Aparelho de microondas 166
Comportamento físico 166
Lei das radiações por microondas 167

Efeitos biológicos das microondas 168
Efeitos térmicos 168
Efeitos não térmicos 168
Evidências de eficácia clínica 168

Princípios de aplicação na prática clínica 169
Preparo para o tratamento 169
Dosagem 169
Riscos da microondas 169
Contra-indicações 169

11

Diatermia

Shona Scott
(Parte 1 Diatermia por ondas curtas)
Joan McMeeken
Barry Stillman
(Parte 2 Diatermia por microondas)

PARTE 1

DIATERMIA POR ONDAS CURTAS

RESUMO DA HISTÓRIA

A diatermia por ondas curtas (OC) é a radiação não-ionizante da porção de freqüência de rádio do espectro eletromagnético (EM). É usada por fisioterapeutas para enviar calor e "energia" para os tecidos situados profundamente.

A referência ao uso médico de correntes elétricas de alta freqüência pode ser encontrada já na época de 1890 quando d'Arsonval passou uma corrente de 1 ampère em alta freqüência através dele próprio e de um assistente. Embora se soubesse que quantidades similares de eletricidade em baixas freqüências fossem potencialmente fatais, ele relatou ter tido apenas uma sensação de aquecimento (Guy, Chou e Neuhaus, 1984). Trabalhos subseqüentes levaram ao desenvolvimento de métodos indutivos e capacitivos de aplicação de correntes de alta freqüência ao corpo para produzir o que se propunha ser um aquecimento não superficial (Guy, Chou e Neuhaus, 1984). Esses métodos se tornaram conhecidos como "diatermia".

As correntes de alta freqüência se tornaram terapias populares na Europa a partir da década de 1920. Durante esse período, vinha também se desenvolvendo o interesse pelas propriedades não-térmicas dos campos

eletromagnéticos e por volta de 1950, foi desenvolvido um método de ligar e desligar rapidamente o campo produzindo diatermia por ondas curtas pulsadas (OCP). Nos anos iniciais de seu desenvolvimento, as OCP em particular, foram aclamadas como curativas para muitas enfermidades.

Atualmente, as OCP são ainda uma modalidade muito popular. Um levantamento feito entre fisioterapeutas trabalhando na Inglaterra, em 1995, indicou que 75% da amostragem usava OCP, com aproximadamente 50% usando a modalidade duas a três vezes ao dia. As OC eram uma modalidade menos popular, com cerca de 8% usando-a duas a três vezes ao dia (Pope, Mockett e Wright, 1995). Apesar dessa popularidade óbvia, ainda restam muitas questões relativas à aplicação de OCP e OC; por exemplo, ainda não é possível responder conclusivamente em quais circunstâncias se deve usar OCP ou OC ou quais devem ser as doses do tratamento. Contudo, uma crítica similar pode ser colocada em muitas outras áreas da prática fisioterapêutica. Por exemplo, uma extensa revisão sobre modalidades físicas utilizadas em distúrbios cervicais de origem mecânica (Cochrane Library Review of Physical Medicine Modalities for Mechanical Neck Disorders) concluiu: "Há pouca informação disponível de ensaios que suportem o uso das modalidades de medicina física na dor cervical de origem mecânica" (Gross *et al,* 1999).

Contudo, os fisioterapeutas acham as OCP e OC adjuntos úteis no manejo de diversas condições, de modo que este capítulo visa a estabelecer as melhores diretrizes para a prática e salientar os pontos onde é necessário mais pesquisa. Como Pope (1999) salientou de forma competente, não devemos simplesmente descartar as OCP e OC de nossa lista de modalidades só porque essa é uma área subpesquisada da prática ou porque está ficando fora de moda. O que é necessário é que as áreas atualmente estabelecidas de uso de OCP e OC sejam sujeitas à avaliação para permitir uma tomada de decisão consciente quanto a: se, quando e como essa modalidade pode ser empregada da forma mais útil. Não é simplesmente suficiente dizer: "não podemos provar seu valor, portanto não vamos usá-la" e imediatamente substituí-la por alguma outra abordagem de tratamento pouco pesquisada. Os fisioterapeutas precisam ser mais críticos em seu pensamento e não simplesmente seguir a última moda (Kitchen e Partridge, 1992).

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

As ondas de rádio com comprimentos de onda curtos ficam entre as microondas e as ondas de rádio de comprimento médio no espectro eletromagnético, como mostra a Figura 1.20, e

têm uma faixa de freqüência de 10-100 MHz. A diatermia terapêutica usa as bandas de onda de radiofreqüência de 27,12 MHz. Essa freqüência de 27,12 MHz é usada para prevenir a interferência de outras bandas de freqüência que são usadas nas comunicações. Historicamente, foram alocadas três bandas de alta freqüência para uso médico e as OC fazem uso de uma dessas bandas de freqüência (27,12 MHz ± 160 kHz, com um comprimento de onda correspondente a cerca de 11,062 m). As ondas de rádio têm o comprimento de onda mais longo dentre todas as regiões do espectro eletromagnético e portanto a freqüência mais baixa, de modo que também têm a energia mais baixa por *quantum.*

A energia eletromagnética das ondas curtas tem um efeito muito pequeno no tecido vivo propriamente dito. Contudo, a presença de um campo eletromagnético (como nas OC) cria correntes elétricas diminutas e um campo magnético dentro dos tecidos. São esses os responsáveis pelos efeitos fisiológicos, tais como o aumento na temperatura dos tecidos.

Um campo elétrico *(E)* é estabelecido na presença de cargas elétricas; esse campo é caracterizado por direção e magnitude. Uma partícula carregada eletricamente, tal como um elétron ou próton, colocada dentro desse campo experimentará uma força *(F). E* e *F* se relacionam do seguinte modo:

$$F = qE \quad [1]$$

em que *q é* a força da carga colocada no campo. Em materiais eletricamente condutivos, como os tecidos vivos, essas forças resultarão na produção de correntes elétricas.

Um campo magnético é produzido por uma carga elétrica em movimento e, como os campos magnéticos exercem forças sobre as outras cargas em movimento, uma corrente elétrica alternada (ou seja, uma carga em movimento) iniciará a produção de um campo magnético que por sua vez pode iniciar a produção de uma corrente *induzida.* Os campos magnéticos são

especificados por duas quantidades: a densidade do fluxo magnético *(B)* e a força do campo magnético *(H),* que são medidas em unidades de tesla (T) e ampères por metro (A/m) respectivamente.

Tanto os campos elétricos como os magnéticos são produzidos em tecidos humanos sujeitos às OC. Durante a aplicação de OC o paciente

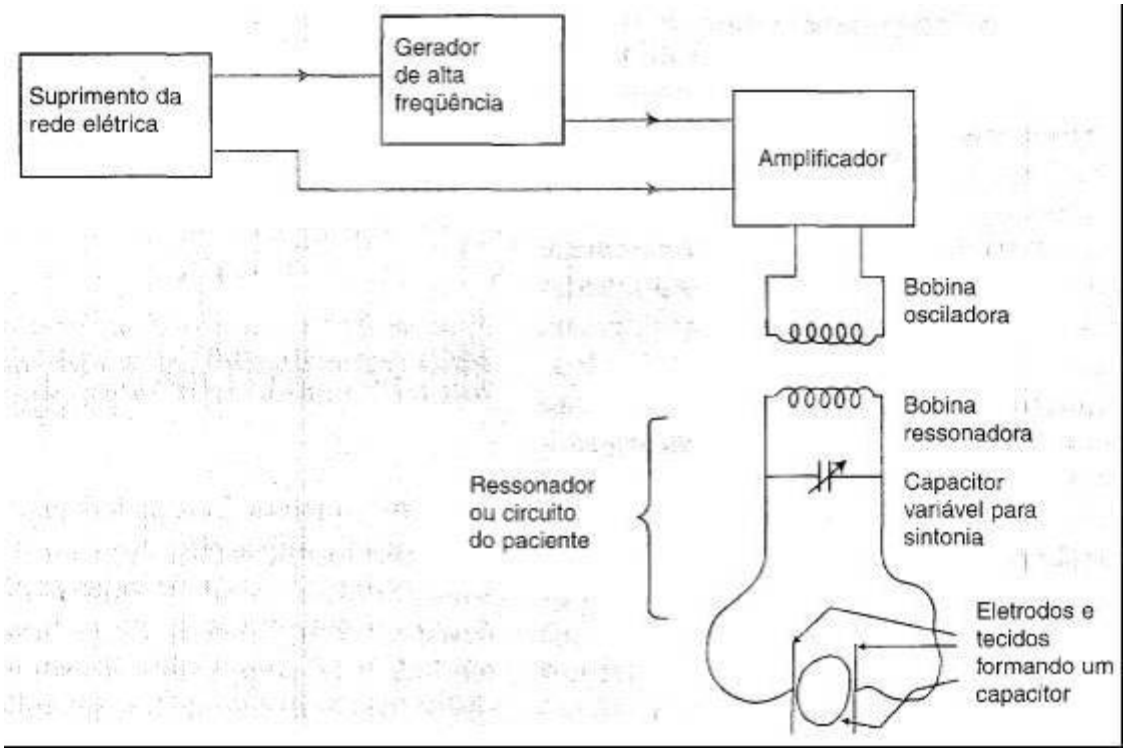


Figura 11.1 Diagrama de blocos para mostrar a geração de diatermia por ondas curtas. (Extraído de Low e Reed, 2000, com permissão de Butterworth-Heinemann.)

torna-se parte do circuito elétrico através do uso de eletrodos do tipo capacitivo ou bobina de indução; isso está representado na Figura 11.1.0 ressonador (ou circuito do paciente) e o circuito gerador são sintonizados através do uso de um capacitor variável que se ajusta aos parâmetros de cada circuito e assim gera máxima transferência de potência.

A interação entre o campo e os tecidos é afetada por uma propriedade macroscópica do tecido chamada de "permissividade complexa"; essa se relaciona com a constante dielétrica e o fator de perda do tecido (Delpizzo e Joyner, 1987). A constante dielétrica representa as características de despolarização de um tecido e depende primariamente do conteúdo de água. A permissividade complexa é também uma função da freqüência do campo e,

portanto, a propagação e atenuação das ondas eletromagnéticas dependem da freqüência.

Absorção de energia de radiofreqüência

Usar um *circuito capacitivo* para tratar tecidos requer que esses estejam dentro do campo elétrico oscilante; isso causa vibração das moléculas dos tecidos e assim aquecimento dentro deles. A voltagem alternada de alta freqüência aplicada aos tecidos dá origem a dois tipos de corrente: corrente de condução e corrente de deslocamento.

1. ***Corrente de condução (I_R)***

O calor desenvolve-se em relação à seguinte equação:

$$Q = I^2Rt \qquad [2]$$

onde Q = calor em joules, I_R = amplitude de corrente em ampères, R = resistência ôhmica, e t = tempo.

2. ***Corrente de deslocamento (Iç)***

Ocorre um deslocamento de corrente elétrica como resultado da polarização do tecido e sua magnitude depende da capacitância do tecido e da freqüência da corrente alternada.

O uso de um *aplicador indutivo* se baseia no fato de o tecido ser colocado dentro de um campo magnético que se alterna rapidamente e que é gerado passando a corrente de alta freqüência através de uma bobina; isso resulta na criação de correntes em redemoinho dentro do tecido, induzidas pelo campo magnético oscilante.

A elevação da temperatura do tecido durante a aplicação de OC depende de um fator conhecido como taxa de absorção específica (TAE). A TAE é a taxa com que a energia é absorvida por uma massa de tecido conhecida e é calculada em unidades de watts por quilograma (W/kg). A TAE é uma função da condutividade do tecido e da magnitude do campo elétrico no tecido. A *condutividade do tecido* reflete a facilidade com que um campo elétrico pode ser produzido no tecido. A TAE, e portanto o calor produzido pelas OC,

depende das propriedades elétricas do tecido dentro do campo eletromagnético (Kloth e Ziskin, 1990). A concentração do campo elétrico será mais alta nos tecidos com maior condutividade. Os tecidos vivos podem ser considerados como consistindo em três tipos moleculares: moléculas com carga, moléculas dipolares e moléculas não polares (Ward, 1980). Tecidos diferentes contêm proporções variadas dessas moléculas, o que influencia a condutividade e, portanto, a TAE e o padrão de aquecimento quando irradiados por OC.

Produção de calor nos tecidos

Moléculas com carga

Dentro dos tecidos vivos há abundância de moléculas com carga - principalmente íons e certas proteínas. Em resposta às forças de repulsão e atração que ocorrem entre as moléculas carregadas, a exposição a um campo de OC faz com que as moléculas com carga sejam aceleradas ao longo das linhas de força elétrica. O campo de alta freqüência faz com que as moléculas com cargas oscilem em torno de uma posição média (Fig. 11.2), convertendo a energia cinética em calor (Ward, 1980). A oscilação de moléculas com carga é um meio eficiente de produção de calor (Ward, 1980). O tecido que contém altas proporções de moléculas com carga será, na teoria, o mais aquecido durante o tratamento com OC.

Moléculas dipolares

As moléculas dipolares encontradas nos tecidos vivos consistem principalmente em água e algumas proteínas.

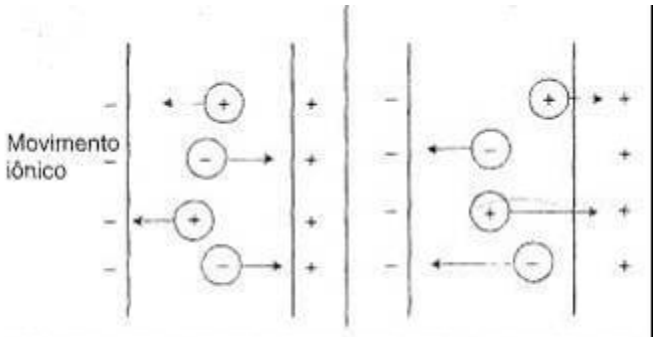


Figura 11.2 *Os íons com carga se movem de um lado para outro em resposta a um campo elétrico oscilante.*

Figura 11.2 Os íons com carga se movem de um lado para outro em resposta a um campo elétrico oscilante.

Elas podem também ser afetadas pelos campos elétricos - por exemplo, como o pólo positivo da molécula se alinha em direção ao pólo negativo do campo elétrico, o campo de OC alternado causa rotação dessas moléculas à medida que a carga das placas se altera rapidamente (Fig. 11.3). O aquecimento se dá como resultado do atrito entre moléculas adjacentes. Ward (1980) descreve esse processo como um meio moderadamente eficiente de aquecimento.

Moléculas não polares

As células adiposas são um exemplo de moléculas não polares. Embora as moléculas não polares não tenham íons livres ou pólos com cargas, elas ainda respondem à influência do campo de OC. Durante a exposição às OC a nuvem de elétrons se torna distorcida, porém é produzida uma quantidade desprezível de calor (Fig. 11.4).

Os tecidos que têm um alto conteúdo iônico em solução ou um grande número de íons livres (um exemplo é o sangue) são os melhores condutores e, portanto, qualquer tecido altamente vascularizado é um bom condutor. Do mesmo modo, tanto o metal quanto o suor são bons condutores

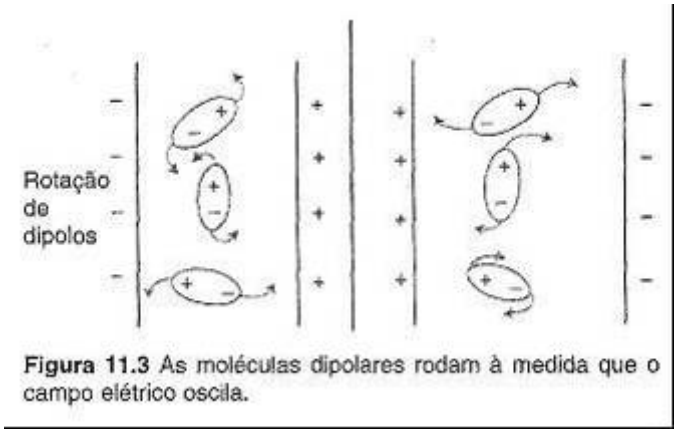


Figura 11.3 As moléculas dipolares rodam à medida que o campo elétrico oscila.

Figura 11.3 As moléculas dipolares rodam à medida que o campo elétrico oscila.

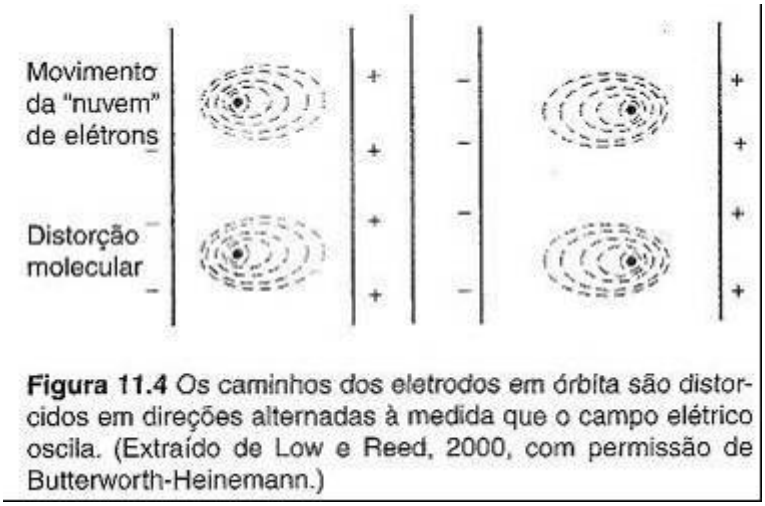


Figura 11.4 Os caminhos dos eletrodos em órbita são distorcidos em direções alternadas à medida que o campo elétrico oscila. (Extraído de Low e Reed, 2000, com permissão de Butterworth-Heinemann.)

Figura 11.4 Os caminhos dos eletrodos em órbita são distorcidos em direções alternadas à medida que o campo elétrico oscila. (Extraído de Low e Reed, 2000, com permissão de Butterworth-Heinemann.)

Isso significa que, se um implante de metal ou uma gota de suor estiverem dentro do campo elétrico, eles criarão uma área de campo com alta densidade e os tecidos adjacentes poderão ser expostos a uma grande carga térmica, o que pode ser suficiente para causar queimaduras. O tecido adiposo, por outro lado, é um mau condutor e, portanto, a magnitude da corrente produzida na gordura será mínima.

Diatermia por ondas curtas pulsadas

Alguns aparelhos de OC permitem que a energia eletromagnética seja aplicada ao paciente em disparos curtos de energia. A aplicação feita desse modo é conhecida como diatermia por ondas curtas pulsadas ou OCR As características físicas das OCP e OC são idênticas, sendo a única diferença o fato de o campo ser interrompido ou pulsado. Embora as OC contínuas sejam geralmente confinadas a uma freqüência de 27,12 MHz, a pulsação resulta no desenvolvimento de bandas laterais; isso pode significar que a energia usada varia em freqüência entre 26,95 e 27,28 MHz, com pouca ou nenhuma energia estando na banda secundária. Contudo, em termos de efeito fisiológico nos tecidos essas bandas laterais são de pouca relevância clínica.

Quando são usadas OCP isso significa que há períodos nos quais nenhuma OC é emitida (Fig. 11.5) e o paciente recebe uma dose mais baixa de

OC; e conseqüentemente os tecidos são sujeitos a uma carga térmica mais baixa. Portanto, o conceito que escora as OCP é dar aos tecidos uma carga de energia na forma de campo eletromagnético sem que os tecidos precisem tolerar uma carga térmica. Low (1995) teoriza isso do seguinte modo: "a energia simplesmente 'agita' os íons, moléculas, membrana e a atividade metabólica das células; desse modo são aumentadas as taxas gerais de fagocitose, transporte através das membranas celulares, atividade enzimática etc"; contudo, não há evidências que dêem suporte a essa explicação.

Dependendo das características do aparelho que está sendo usado, pode ser possível variar a duração do pulso de OC ou a duração do espaço entre os pulsos de OC. As três principais variáveis sob controle do terapeuta (Fig. 11.6, Tabela 11.1) são:

- freqüência de repetição do pulso (FRP)
- duração do pulso (DP)
- pico de potência do pulso (PPP).

A potência média é produto dessas variáveis:

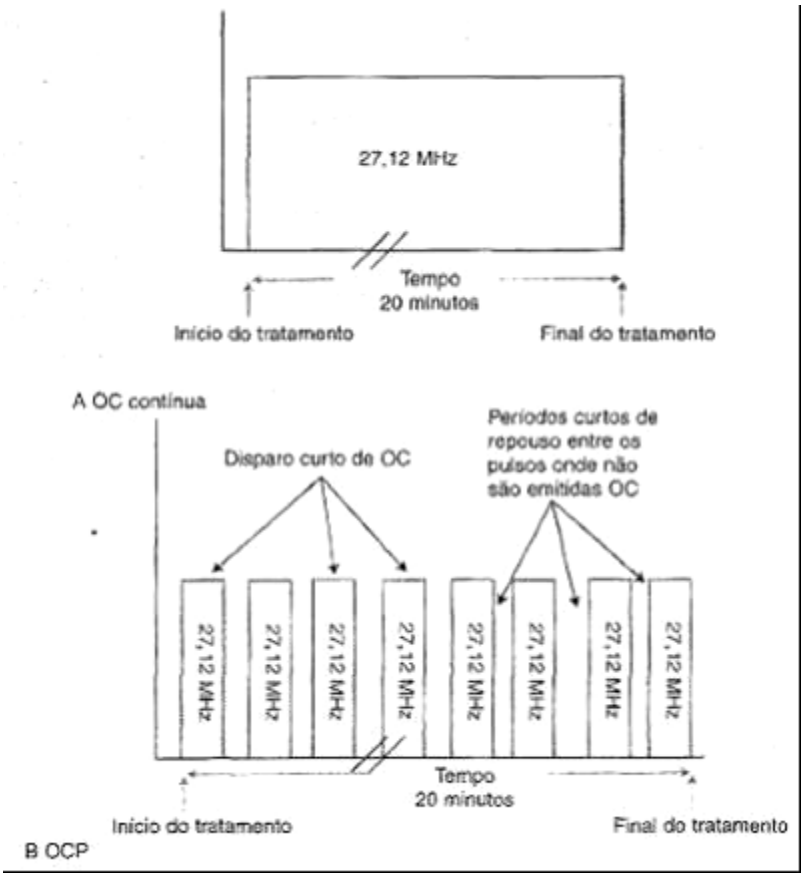
Potência média = duração do pulso
x freqüência de repetição do pulso
x pico de potência do pulso. [3]

Alterações térmicas: padrões de aquecimento produzidos com diferentes técnicas de aplicação

Existe debate sobre quais tecidos são mais aquecidos durante as aplicações de OC e OCP. Os tecidos que têm um alto conteúdo dielétrico e boa condutividade devem, na teoria, absorver mais energia do campo de OC. Os tecidos muscular e sangüíneo contêm uma alta proporção de íons quando comparados com o tecido adiposo. Portanto, Kloth e Ziskin (1990) concluem que "clinicamente, a diatermia pode ser usada para aumentar a temperatura do músculo esquelético". Contudo, tanto Goats (1989) quanto Ward (1980)

discordam e sugerem que as OC podem causar aquecimento excessivo do tecido adiposo superficial. Seu raciocínio é que, embora o tecido adiposo contenha poucos íons para converter de modo eficiente a energia de radiação eletromagnética em energia térmica, o tecido adiposo vivo é permeado por muitos pequenos vasos sangüíneos. O sangue nesses vasos prove condições apropriadas para a absorção da radiação EM e, além disso, o tecido adiposo que cerca os vasos sangüíneos age como isolante, impedindo a dissipação de algum calor produzido.

Figura 11.5 Ilustração em diagrama das diferenças entre A: diatermia por ondas curtas contínuas (OC) e B: diatermia por ondas curtas pulsadas (OCP).



Alguns autores também sugerem que diferentes técnicas de aplicação afetam a profundidade com que o aquecimento é produzido. Por exemplo, Lehmann (1990) afirma que as aplicações indutivas de OC elevam a temperatura dos tecidos profundos seletivamente, produzindo efeitos relativamente menores nos tecidos da superfície, e Vander Esch e Hoogland (1991) consideram que o efeito da técnica capacitiva ocorre principalmente nos tecidos superficiais (Tabela 11.2).

Verrier, Ashby e Crawford (1978) confirmam que a técnica capacitiva

(técnica contraplanar (transversa) - *veja* p. 159) e a indutotermia (20 minutos na dose máxima tolerável) levam a aumentos significativos na temperatura cutânea e intramuscular (IM), enquanto uma dose mínima de aplicação de OC por indutotermia produz significativamente mais aquecimento que a técnica capacitiva. Assim o método de indutotermia parece ser um meio mais eficiente de transferir energia.

Draper *et al.* (1999) também mediram a temperatura IM na cabeça mediana do gastrocnêmio a uma profundidade de 3 cm abaixo da pele. A dose de OCP era: FRP 800 Hz, DP 400 jis, PPP 150 W, dando uma potência média de 48 W durante 20 minutos. O método de aplicação era indutotermia com eletrodo tipo tambor. O aumento médio de temperatura foi de 3,9 °C. Isso é uma quantidade de aquecimento similar à relatada em estudos de OC (Tabela 11.3). Esse estudo usou uma dose alta (48 W), o que explica o efeito de aquecimento.

Em um estudo de Murray e Kitchen (2000), um grupo de estudantes saudáveis relatou uma sensação térmica definida quando era aplicada uma potência média de 21,19 (±8,27) W na coxa usando o método indutivo. A temperatura média da pele, no momento em que uma sensação térmica definida era relatada, era de 31,14 (± l,04)°C, com um aumento médio de 2,34°C na temperatura. O PPP foi mantido em 190 W e a duração do pulso em 400 µs, enquanto a FRP era aumentada gradualmente.

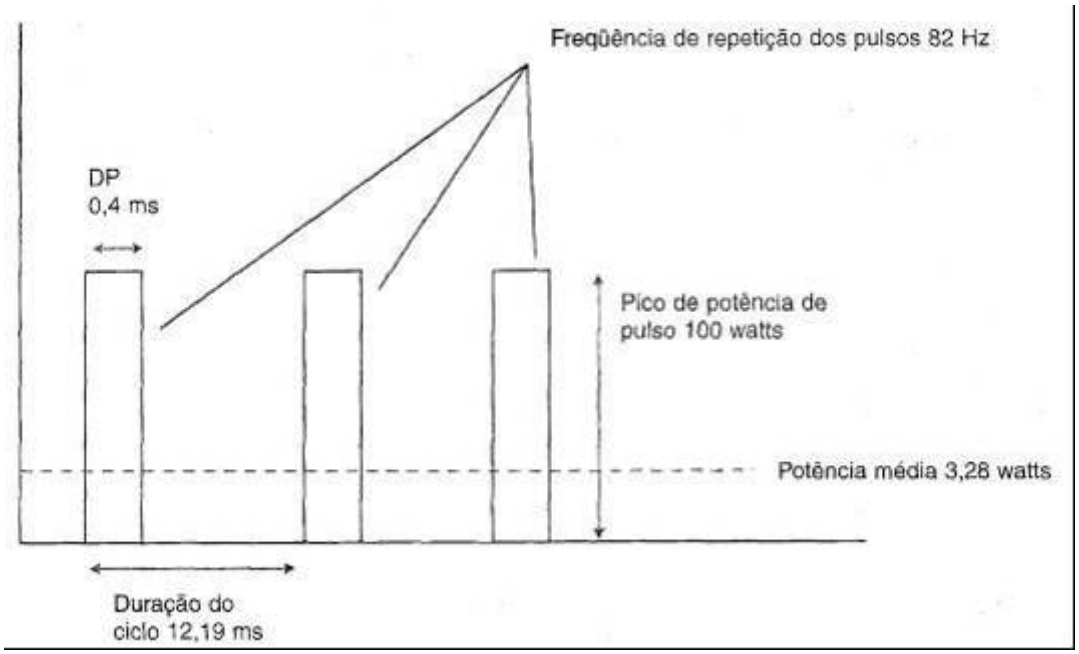


Figura 11.6 Ilustração dos parâmetros necessários para calcular a potência média dos tratamentos de OCP.

Tabela 11.1 Parâmetros de pulso de OC

Tabela 11.1 Parâmetros de pulso de OC

Parâmetros	Explicação	Faixa
Freqüência de repetição do pulso (VRP)	O número de pulsos emitidos em 1 segundo	15-800 Hz
Duração do pulso (DP)	O comprimento de cada pulso ou período "ligado"	25-400 μs
Pico de potência do pulso (PPP)	A amplitude do pulso (geralmente chamada de intensidade)	100-1000 W
Potência média (PM)	Dá uma medida da dose de OCP que um paciente recebe, conforme ilustrado na Figura 11.6	

Tabela 11.2 Números estimando a proporção entre aquecimento superficial e profundo para os métodos capacitivo e indutivo

Método de aplicação	Superficial :profundo	Referência
Capacitivo	13:1	van der Esch e Hoogland, 1991
	10:1	van der Esch e Hoogland, 1991
	12-18:1	Hand, 1990
Indutivo	1:1	van der Esch e Hoogland, 1991
	1:4	Hand, 1990

A parte do corpo aquecida afeta a percepção de sensação térmica. Bricknell e Watson (1995) também encontraram que os indivíduos relatavam uma sensação térmica definida durante as OCP, porém nesse momento a potência média era de apenas 10,88 W. A razão para uma sensação térmica similar ser relatada a uma dose mais baixa que no experimento de Murray e Kitchen pode ser porque, nesse experimento, as

	Método	Pele	Subcutâneo	IM	Intra-articular
Hollander e Hovarth (1950), *n*= 5	I	7,4°F	7,02°F	–	–
Dose: apenas perceptível					
Abramson *et al.*, *n* = 14	C	1,3°C	1,5°C	1,9°C	–
Dose: calor confortável					
Verrier *et al.* (1977), *n* = 20	I	5,05°C	–	4,40°C	–
Dose: máxima tolerável	C	2,24°C	–	3,28°C	–
Verrier *et al.* (1978)	I	6,60°C	–	6,36°C	–
Dose: confortável					
Oosterveld *et al.* (1992)	C	2,4°C	–	–	1,4°C
Dose: apenas calor perceptível					

– indica que as variáveis não foram relatadas no artigo. I = indutivo. C = capacitivo.

Tabela 11.3 Resumo dos estudos relatando o efeito de aquecimento que pode ser produzido por OC

OCP eram aplicadas continuamente por 20 minutos, enquanto Murray e Kitchen interrompiam as OCP a cada 2 minutos para fazer a leitura da temperatura, mas também permitindo que algum calor se dissipasse. Contudo, isso pode também salientar a visão de que não existem dois tratamentos de OCP e OC que sejam exatamente iguais - dependendo da parte do corpo tratada, do equipamento usado e da dose escolhida, uma carga térmica diferente pode ser colocada sobre os tecidos.

O que esses estudos mostram é que as OCP são mais capazes de produzir o efeito de aquecimento, contrariando a noção popular de que a diatermia por ondas curtas interrompidas seja elaborada para maximizar os efeitos mecânicos e piezoelétricos "ao mesmo tempo minimizando o aquecimento dos tecidos" (Byl e Hoft, 1995). A tabela 11.4 resume as mudanças nas temperaturas dos tecidos registradas em diferentes áreas do corpo durante aplicações de OCP. Para obter um tratamento não-térmico, portanto, a saída média de potência precisa ser mantida baixa.

Em resumo, tanto OC como OCP podem ser usadas para aquecer tecidos

profundos e ambas são mais efetivas do que os agentes de aquecimento por condução (bolsas quentes ou cera) no aquecimento de tecidos IM situados profundamente (Verrier, Ashby e Crawford, 1978).

Dose

A escolha da dose para aplicação de OC e OCP tende a ser no sentido de uma dose mais baixa para condições mais agudas e uma dose mais alta para condições crônicas. Alguns autores têm tentado rever experimentos que foram feitos para tomar decisões quanto à dose mais apropriada; contudo, Low (1995) foi forçado a admitir: "Enquanto isso pode sugerir que quantidades aumentadas de energia estejam associadas a melhores resultados, é preciso enfatizar que isso se baseia em pressuposições muito tênues,

Tabela 11.4 Resumo das alterações na temperatura dos tecidos que foram registradas durante tratamentos com OCP

já que os experimentos não são comparáveis". A necessidade de estabelecer a dose ótima para uso no tratamento é um exemplo da informação básica que precisa ser estabelecida antes que os experimentos clínicos sejam considerados, já que uma dose inapropriada pode resultar na ausência de efeitos de tratamento. Por exemplo, o experimento amplo e bem elaborado de Klaber-Moffett *et al,* 1996, tem recebido algumas críticas (Low, 1997) pois percebeu-se que a dose era baixa demais para proporcionar uma intervenção efetiva. A pesquisa básica para estabelecer as doses apropriadas é funda-

mental para o uso ótimo dessa modalidade.

EFEITOS TERAPÊUTICOS DE OC E OCP

Efeitos térmicos

O principal efeito das OC assim como das OCP é o aquecimento dos tecidos. A resposta do tecido ao calor é similar, independente de como o calor é aplicado. A única diferença entre a diatermia e o uso de agentes de aquecimento por condução é a profundidade em que o efeito térmico ocorre. A decisão quanto a usar OC pode ser apropriada se o resultado de tratamento desejado for produzir aquecimento dentro dos tecidos profundos, já que tem sido relatado que essa:

- aumenta o fluxo sangüíneo
- assiste na resolução da inflamação
- aumenta a extensibilidade do tecido colagenoso profundo
- diminui a rigidez articular
- alivia dor e espasmo nos músculos profundos (Kloth e Ziskin, 1990).

Detalhes adicionais sobre os efeitos do aquecimento são encontrados nos Capítulos 6, 9 e 10.

Alterações não-térmicas

Como foi discutido anteriormente, dependendo da dose as OCP podem produzir um grau significante de aquecimento (Bricknel e Wat-son, 1995; Murray e Kitchen, 2000). Contudo, alguns autores têm sugerido que as OCP podem ter um efeito adicional que tem sido denominado *efeito atérmico* (Hayne, 1984). O termo efeito atérmico é usado para sugerir que há uma resposta fisiológica à irradiação de OCP que não é devida ao aumento de temperatura no tecido. As questões em torno desse tópico estão discutidas no Capítulo 7.

EFEITOS CLÍNICOS DE OC E OCP

Embora não esteja precisamente claro como OC e OCP funcionam, essas modalidades ainda são extensivamente usadas nos estabelecimentos clínicos para tratar uma grande variedade de condições e patologias (Kitchen e Partrifdge, 1992). A literatura contém muitos relatos verbais de condições que se beneficiariam dos tratamentos de OC e OCP - alegações que não são atualmente suportadas por evidências científicas. A seção seguinte revê algumas das evidências encontradas (para detalhes completos dos parâmetros é preciso consultar os artigos originais).

Regeneração de tecidos moles

Vários experimentos usando modelos animais têm investigado os possíveis efeitos de OC e OCP na velocidade de regeneração; contudo, as evidências são conflitantes. Patino *et al.* (1996) mostraram uma melhora significativa na regeneração de feridas experimentais em ratos usando energia magnética pulsada (freqüência de 50 Hz) durante 35 minutos duas vezes ao dia a uma intensidade de 20 mT. Contudo, não foram dados outros detalhes, o que torna impossível comparar as modalidades de OCP e OC. Em estudos usando cães, Bansal, Sobti e Roy (1990) concluíram que as OC estimulavam a maturação precoce das fibras de colágeno e a regeneração mais rápida de fibras musculares lesadas, enquanto Cameron (1961) atribuía às OCP a causa da atividade mais rápida na formação de colágeno, infiltração de células brancas, fagocitose, atividade histocitária, atividade da gordura e resolução de hematomas. Em contraste, Constable, Scapicchio e Opitz (1971) conduziram uma série de três experimentos, usando OCP para examinar o reparo de feridas em coelhos e porquinhos-da-índia; não foi relatado benefício algum. Finalmente, um estudo usando um modelo experimental duplo cego bem controlado (Krag *et al,* 1979) relatou que as OCP não tinham efeito na sobrevivência de retalhos de pele experimentais em ratos.

Os achados diretamente conflitantes relatados nesses estudos podem em parte, ser atribuídos a metodologias ruins ou diferenças nas doses usadas

(nenhum descreveu a dosagem com detalhes suficientes para permitir a reprodução do experimento). Isso torna impossível tirar conclusões firmes sobre a dose de tratamento mais efetiva a ser usada.

Os experimentos que têm usado humanos tendem a sugerir que as OCP aumentam a velocidade de regeneração da pele. Cameron (1964) estudou o efeito das OCP na velocidade de cicatrização de feridas cirúrgicas em um estudo duplo cego; novamente foram dados poucos detalhes dos parâmetros de tratamento e não foi feita análise estatística dos resultados.

Dando apoio a essa tendência, foi relatado que as OCP aumentam a velocidade de regeneração da ferida no local doador após enxertos de pele de espessura média (Goldin *et al.,* 1981), enquanto Itoh *et al.* (1991) e Salzberg e Cooper-Vastola (1995), em experimentos não controlados, mostraram que as OCP aumentavam a velocidade de resolução de úlceras de pressão crônicas. (Uma resposta placebo extremamente poderosa às OCP foi demonstrada por Klaben-Moffett *et al..* 1996). Alguns experimentos carecem de informações sobre a dose de tratamento, duração do tratamento ou número de aplicações, enquanto outros foram feitos sem controle. Alguns autores sentem que uma dose muita baixa de OCP não terá efeito e uma dose de OCP muito alta pode ser prejudicial (Klaber-Moffett *et al,* 1996; Low, 1997). A aplicação de um protocolo diferente em cada estabelecimento clínico pode produzir quadros completamente diferentes dos resultados relatados aqui.

No tópico sobre regeneração de feridas, Badea *et al.* (1993) estudaram o efeito das OCP no crescimento de bactérias em um meio de tecido. Eles concluíram que "A ação *diapulse* não promove qualquer aumento na população de células, indicando a segurança desse tipo de terapia para o processo de regeneração de feridas".

Resolução de hematomas

Dois estudos avaliaram o efeito das OCP na resolução de hematomas. Um estudo feito por Fenn (1969) produziu hematomas experimen-. tais nas orelhas de 60 coelhos. O grupo de tratamento recebeu OCP duas vezes ao dia. Por volta do sexto dia de experimento, os hematomas tratados estavam

significativamente menores e exibiam alterações mais avançadas de cor do que os hematomas tratados de modo simulado. Contudo, as implicações clínicas desse estudo são limitadas pois o método usado para produzir hematomas não envolvia qualquer trauma geral ou dano tissular.

Outro estudo feito por Brown e Baker (1987) produziu hematomas experimentais injetando uma droga miotóxica dentro da cabeça lateral do músculo gastrocnêmio de 32 coelhos. Foram aplicadas OC pulsadas na metade dos animais com o resto agindo como controles. Infelizmente, foram dados apenas poucos detalhes sobre a dose de OCP e um aparelho era usado para tratar dois animais simultaneamente. Não foi encontrada diferença na velocidade de regeneração entre os animais tratados e os controles. Contudo, a relevância clínica desse estudo precisa ser questionada, já que tratar dois animais com um único aparelho pode ter distorcido a forma do campo de OCP e assim, a distribuição da energia aplicada.

Foi encontrado que a velocidade de regeneração, dor e edema após procedimentos de cirurgia oral respondiam favoravelmente ao tratamento usando OCP, com recuperação mais rápida nos 60 pacientes tratados do que nos pacientes controles (Aronofsky, 1971). Além disso, o efeito das OCP no edema, incapacidade e dor devido a lesões recentes de mão foram estudados e encontrou-se que as OCP eram um tratamento benéfico (Barclay, Colher e Jones. 1983). Contudo, ambos os estudos usaram uma escala de avaliação subjetiva e os avaliadores não eram cegos para o grupo de tratamento, não fornecendo assim evidências fortes e confiáveis.

Em contraste, um estudo duplo cego bem controlado feito por Grant *et al..* (1989) comparou o efeito de OCP, ultra-som, OCP placebo e ultra-som placebo na recuperação de trauma permeai em 414 mulheres pós-parto. Foram fornecidos apenas poucos detalhes sobre os parâmetros de aplicação de OCP, mas o tratamento foi aplicado durante 10 minutos entre 12 e 36 horas pós-parto. As mães e as enfermeiras foram cegas quanto aos grupos de tratamento e avaliaram a extensão das excoriações, edema, uso de analgésicos e dor (em uma escala visual analógica - EVA). A análise revelou que para todos os parâmetros avaliados não houve diferença entre os grupos, nem imediatamente após o tratamento, nem 10 dias após o parto ou no acompanhamento após 3 meses. Os tratamentos ativos não foram melhores do

que os tratamentos placebo; contudo, o tratamento placebo pode sozinho oferecer benefício considerável em comparação à ausência de qualquer tratamento (Klaber-Moffett *et al,* 1996).

Um estudo feito por Livesley, Mugglestone e Whitton (1992) avaliou a efetividade das OCP em 48 pacientes com fratura de colo de úmero com mínimo desvio. O experimento foi duplo cego e os pacientes foram divididos aleatoriamente para OCP simulada ou ativa (0,4 ms, 35 Hz, 300 W, potência média = 4,2 W, 30 minutos diários durante 10 dias úteis consecutivos). Os resultados não mostraram diferença significativa entre os níveis de dor nos dois grupos após 1, 2 e 6 meses. Contudo, deve-se observar que 4,2 W é uma potência média baixa.

Um estudo clínico duplo cego feito por Gray *et al.* (1994) avaliou os efeitos de quatro diferentes tratamentos de fisioterapia (OC ajustada para leve aquecimento durante 10 minutos; OCP durante 20 minutos; ultra-som; *laser)* e placebo nos sintomas de distúrbios da articulação temporomandibular *(n* = 176). Não foi encontrada diferença entre os grupos imediatamente após o término dos tratamentos, porém na revisão feita após 3 meses, os pacientes ativamente tratados haviam melhorado significativamente mais do que o grupo placebo. Isso merece um estudo adicional.

Concluindo, existem apenas evidências experimentais limitadas para que se possa julgar as alegações verbais de que OC e OCP têm um efeito positivo na velocidade de regeneração após o trauma de tecidos moles. Os estudos com modelo experimental fraco tendem a sugerir um efeito positivo das OC, o que salienta os problemas que podem ser encontrados quando ; sugestão e predisposição do observador não são eliminados. Em contraste, os resultados dos estudos bem-controlados (Grant *et al,* 1989; Livesley, Mugglestone e Whitton, 1992) indicam que as OC têm pouco efeito benéfico na resolução do dano em tecidos moles. Contudo, cada estudo usou apenas uma das muitas doses de tratamento possíveis. É perfeitamente possível que as células lesadas ou tecidos diferentes respondam a uma freqüência ou pico de potência em particular (Kitchen e Partridge, 1992). Pode ser que uma dose alta demais cause a piora de uma condição ou que uma dose baixa demais não produza efeito.

Lesões recentes de tornozelo

Foi pesquisado o efeito das OC e OCP em lesões recentes de tornozelo em seis estudos. Wilson (1972) encontrou que as OCP ativas produziam uma melhora significativamente maior na dor, edema e incapacidade do que o tratamento placebo, enquanto um segundo estudo (Wilson, 1974), confirmou que OCP era um tratamento mais efetivo do que OC. Ambos estudos usaram doses relativamente altas. A efetividade de dois aparelhos diferentes de OC foi comparada por Pasila, Visuri e Sundholm (1978) em um amplo estudo feito com 321 pacientes. Não foram encontradas diferenças na força, apoio de peso, amplitude de movimento e medidas volumétricas. Contudo, após o tratamento a circunferência do tornozelo daqueles tratados com Curapulse era significativamente menor que no grupo placebo, e o grupo Diapulse mostrava uma melhora significativa na marcha em comparação com o grupo placebo.

Em um estudo duplo cego randomizado, Barker *et al.* (1985) investigaram o efeito de OCP na resolução de 73 lesões de tornozelo recentes sem complicações. Os pacientes receberam 45 minutos de aplicação em três dias consecutivos. Foram feitas avaliações da amplitude de movimento, marcha, edema e alívio da dor. Não foram identificadas diferenças significativas entre os grupos após o tratamento.

McGill (1988) não encontrou diferença na dor, edema ou tempo de apoio de peso em 31 pacientes recebendo OCP ou tratamento placebo; foi usado um protocolo duplo cego. Finalmente, Pennington *et al.* (1993) estudaram 50 lesões de tornozelo grau 1 e 2 usando um modelo randomizado duplo cego; foi aplicado OCP por 30 minutos na face mediai e depois lateral do tornozelo e em seguida por 10 minutos no epigástrio. Não foram dados detalhes sobre a dose de OCP. O grupo de tratamento ativo teve significativamente menos edema após o tratamento do que o grupo placebo.

Dos seis estudos discutidos, quatro relataram o uso do protocolo duplo cego (Barker *et al.,* 1985; McGill, 1988; Pennington *et al,* 1993; Wilson, 1972). Contudo, os resultados desses quatro não foram conclusivos e foram mesmo contraditórios. Uma explicação pode ser novamente as doses usadas. No estudo de 1972 de Wilson, foi usada uma potência média de 40 watts e o

tratamento durava uma hora. McGill (1988) por outro lado, usou uma potência média de 19,6 watts durante 15 minutos. Finalmente, os estudos de Barker *et al..* (1985) e Pennington *et al.* (1993) foram imperfeitos já que não descreveram completamente a dose. Portanto, pode ser que a dose bem mais alta usada por Wilson (1974) possa ter sido suficiente para produzir um efeito, enquanto a dose mais baixa usada por McGill, não.

Dor

No ambiente clínico, as OC e OCP podem ser usadas para aliviar a dor associada com várias condições. Em uma revisão de modalidades fisioterapêuticas usadas no controle da dor, Chapman (1991) resumiu que as OCP produzem um alívio significativo na dor associada com lesões agudas, porém seu valor no tratamento de condições mais crônicas ainda está para ser provado.

Abramson, Chu e Tuck (1966) relataram que o tratamento com OC, na dose máxima tolerada, causou um aumento na velocidade de condução dos nervos motores mediano e ulnar. Sem outros trabalhos adicionais, contudo, as implicações dessa observação são obscuras.

Talaat, El-Dibany e El-Garf (1986) estudaram pacientes com síndrome de disfunção por dor miofacial; observaram que as OC reduziam a dor e hipersensibilidade dos pacientes em comparação com um grupo de pacientes que recebeu tratamento com drogas. Reed *et al.* (1987) avaliaram o efeito das OCP na lesão pós-operatória de 43 pacientes sofrendo reparo de hérnia inguinal. Os pacientes foram alocados aleatoriamente para o grupo de tratamento ou grupo simulado. O tratamento de OCP consistiu em 15 minutos de tratamento duas vezes ao dia (60 µs, 320 Hz, 1 W, potência média = 0,019 W). Relatou-se que as OCP não tiveram efeito benéfico. Contudo, é preciso observar que foi usada uma potência extremamente baixa (0,019 W) de OCP. Finalmente, foi relatado que as OC aliviam a sensibilidade de pontos exacerbados *(trigger points)* mais do que as bolsas de água quente (McCray e Patton, 1984). Contudo, esse estudo não usou um protocolo duplo cego.

Dor lombar e cervical

A dor lombar afeta aproximadamente 60-80% dos adultos e a incapacidade associada a ela alcança atualmente proporções epidêmicas (Waddell, 1998). Em um levantamento feito por Foster *et al.* (1999), aproximadamente 77% dos terapeutas relataram que usavam eletroterapia, sendo ultra-som, terapia interferencial e OCP as modalidades mais comuns; 11,2% dos que responderam usavam OCP e 5,2% usavam OC. Contudo, há poucas evidências para suportar esse alto nível de utilização da eletroterapia.

Wagstaff, Wagstaff e Downey (1986) estudaram pacientes com dor lombar; eles foram alocados aleatoriamente para o uso de OC ou OCP (82 Hz, 700 W, potência média = 23,2 W) ou para um segundo grupo de OCP (200 Hz, 300W, potência média = 23,4 W). O tratamento era aplicado durante 15 minutos, duas vezes por semana, durante 3 semanas. Os resultados indicaram que os três grupos apresentaram, no final do estudo, uma diminuição significativa na dor, verificada usando uma escala visual analógica de 15 cm. Os grupos de OCP apresentaram uma redução significativamente maior na dor do que o grupo de OC. Não houve diferença na melhora entre os dois grupos de OCP. Contudo, podem ser feitas apenas interpretações limitadas a partir desses resultados pois o estudo não continha um grupo placebo.

O efeito placebo das OC na dor lombar foi demonstrado por Gibson *et,al.* (1985) e Koes *et al.* (1992a, b). Esses autores concluíram que seus estudos demonstram que a resposta placebo é induzida pela atenção renovada dos profissionais de saúde ou pela novidade dos equipamentos complexos. Enquanto alguns podem argumentar que é aceitável o uso da resposta placebo para obter um bom resultado de tratamento, outros argumentam que a dependência de uma modalidade de tratamento passiva pode encorajar a ocorrência de problemas a longo prazo e dependência (Waddell, 1998).

Finalmente, Foley-Nolan *et al.* (1990), usando uma baixa dose de OCP (60 |is, 450 Hz, potência média =1,5 mW/cm^2, 8 horas por dia durante 6 semanas), relataram sintomas significativamente melhorados em pacientes com dor cervical persistente. Um grupo placebo não demonstrou a mesma melhora. As OCP foram aplicadas a partir de pequenas unidades portáteis que

eram colocadas dentro de colares cirúrgicos. Foi um estudo bem elaborado e esse tipo de aparelho mereceria investigações adicionais.

Para o manejo da dor lombar, as diretrizes utilizadas na Inglaterra (Clinicai Standards Advisory Group - CSAG) indicam que à medida que a dor lombar se torna crônica, os tratamentos passivos devem ser evitados e deve ser usada uma abordagem mais psicossocial, permitindo que os pacientes desenvolvam estratégias ativas de como lidar com sua dor (Waddell 1998). Em vista das evidências limitadas suportando o uso de OC e OCP para o tratamento de dor lombar e cervical (Gross *et al,* 1999) e da forte recomendação das diretrizes da CSAG, as modalidades eletroterapêuticas não devem ser usadas no tratamento de condições crônicas lombares e cervicais, já que as modalidades passivas têm o potencial de causar problemas a longo prazo.

Regeneração nervosa

Wilson e Jagadeesh (1976) relataram a ocorrência de regeneração em axônios da medula espinhal de gatos tratados com OCP. Eles também encontraram que as OCP aceleravam a recuperação da condução nervosa em ratos. Contudo, não foi feita análise estatística ou histológica em seu estudo. Raji e Bowden (1983) demonstraram uma aceleração significativa na recuperação de nervos periféricos lesados de ratos. Esses estudos forneceram dados interessantes. Contudo, é preciso que sejam feitos outros trabalhos para poder estabelecer a importância clínica desses achados.

Osteoartrite (OA)

As OC e OCP, com freqüência, constituem parte do tratamento fisioterapêutico de pacientes com OA. Contudo, seu valor ainda não foi determinado. Alguns estudos têm mostrado uma resposta extremamente positiva ao tratamento de OC, porém uma metodologia ruim significa que os resultados poderiam também ser explicados por uma resposta placebo similar à da dor lombar (Lankhorst *et al,* 1982). Outros estudos têm mostrado uma resposta negativa. Por exemplo, o estudo feito por Klaber-Moffett *et al.* (1996)

encontrou que, embora tanto o tratamento ativo como o tratamento placebo com OCP fossem significativamente melhores do que a ausência de tratamento (controle), o grupo placebo relatou mais benefício pelo tratamento do que os que estavam no grupo de tratamento ativo, em um nível marginalmente significante. Low (1997) faz uma crítica desse estudo sugerindo que a dose de tratamento (potência média de 23 W) era baixa demais para produzir um efeito de tratamento. Klaber-Moffett (1997) reconhece que diferentes doses de tratamento podem produzir resultados diferentes, mas conclui que a melhora marginalmente significante do grupo placebo sobre o grupo ativo aponta para uma resposta placebo. Os resultados podem também indicar uma resposta fisiológica negativa ao tratamento ativo que pode ser mais acentuada com doses de tratamento mais altas. Essa é uma questão para especulação que pode ser respondida somente através de ensaios clínicos rigorosos subseqüentes.

Uma revisão abrangente feita por Marks *et al.* (1999) afirmou que "embora possam ser apresentados fortes argumentos teóricos para os benefícios potenciais das OC nos processos patológicos de fundo encontrados na OA, os estudos clínicos predominantes (...) são essencialmente não conclusivos". Muitos autores fizeram no passado um apelo por mais pesquisas; a revisão feita por Marks *et al* (1999) inclui de forma útil indicações de possíveis linhas de pesquisa futuras.

Conclusão

Até o momento presente, a literatura sobre OC e OCP não está suficientemente bem desenvolvida para permitir que sejam tiradas conclusões inequívocas. As metodologias relatadas não permitem a exclusão de diversas variáveis como explicações possíveis para os resultados apresentados. Muitos ensaios até falham em descrever os parâmetros aplicados com detalhes suficientes que possibilitem a comparação com outros estudos ou a replicação do ensaio. As questões que ainda continuam sem resposta relativas às OCP e OC incluem:

- Como as OCP e OC funcionam no nível celular?
- Qual a dose efetiva em cada circunstância?

- Quais sintomas ou condições têm mais possibilidade de responder ao tratamento?
- As OCP ou OC são mais efetivas do que outros tratamentos, incluindo o tratamento placebo?
- As OCP e OC proporcionam algum benefício a longo prazo?

APLICAÇÃO DE OC

Durante a aplicação de OC o paciente é ligado ao circuito elétrico do gerador de alta freqüência por meio de um aplicador capacitivo ou uma bobina indutora.

Técnica capacitiva

Existem dois tipos diferentes de eletrodos para aplicação do método capacitivo de OC ao paciente.

- **Placas metálicas flexíveis (eletrodos maleáveis).** Os eletrodos flexíveis são folhas metálicas chatas cobertas com uma camada espessa de borracha. Eles são geralmente colocados embaixo ou em torno da parte do corpo que requer tratamento. Um material como o feltro é usado para assegurar que seja mantido espaço suficiente entre o eletrodo e o paciente (Figura 11.7).
- **Discos metálicos rígidos.** Os eletrodos de disco são eletrodos metálicos chatos, arredondados, envolvidos por uma cobertura plástica

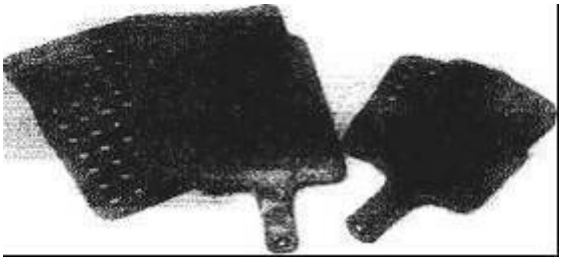


Figura 11.7 Eletrodos flexíveis: existem três tamanhos diferentes. São usados espaçadores de feltro para assegurar uma distância eficiente entre eletrodo e pele.

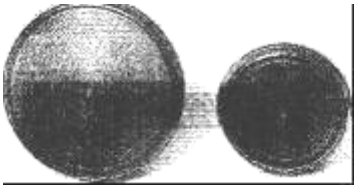


Figura 11.8 Eletrodos tipo disco: existem três tamanhos diferentes. A distância entre a pele e o eletrodo pode ser alterada movendo a placa dentro da caixa plástica.

transparente (Figura 11.8). Eles são usados muito mais comumente do que os eletrodos flexíveis. O aparelho de OC tem braços ajustáveis para posicionar os eletrodos perto da parte do corpo que precisa de tratamento. O campo de OC é gerado entre as duas placas e a configuração dos eletrodos influencia na distribuição do campo de OC dentro dos tecidos, É, portanto, de importância vital que os eletrodos sejam posicionados apropriadamente.

Diretrizes para escolha e colocação do eletrodo

- Os eletrodos devem ser de tamanho igual. Se forem usados eletrodos de tamanho desigual, ocorrerá um aquecimento mais forte perto do eletrodo menor, pois o campo será concentrado sobre uma área de superfície menor. Isso pode produzir um campo elétrico muito irregular.
- Os eletrodos devem ser um pouco mais largos do que a parte do corpo, pois o campo elétrico é menos uniforme na margem das placas. Um campo fraco ou não uniforme não é recomendado para fins de tratamento. A maioria dos equipamentos de OC oferece três tamanhos diferentes de eletrodos que podem ser usados: pequeno, médio e grande.
- Os eletrodos devem ficar em ângulo reto e, desse modo, paralelos à superfície da pele. Quando o eletrodo está perto demais da pele pode ocorrer aquecimento superficial intenso. Quando os eletrodos são colocados distantes da pele a distribuição do campo será mais uniforme. Contudo, se a distância entre o eletrodo e a pele for grande demais, a força do campo ficará intensamente reduzida. Portanto, é preciso alcançar um equilíbrio para impedir aquecimento excessivo da pele ou absorção insuficiente de energia. Uma distância entre a pele e o eletrodo de 2 a 4 cm é a ideal. O importante é a distância a partir da placa metálica, e não da cobertura plástica. Se os

eletrodos não estiverem paralelos à pele, ocorrerão áreas de aquecimento intenso nos tecidos mais próximos aos eletrodos e isso pode resultar em focos de calor ou queimaduras.

O desvio dessa configuração ideal de eletrodo pode levar a uma distribuição de campo menos eficiente ou a áreas de aquecimento intenso.

Arranjo dos eletrodos

Há três arranjos principais para os eletrodos usados na técnica capacitiva:

1. Aplicação contraplanar (transversa). É colocado um eletrodo de cada lado do membro (Figura 11.9).

2. Aplicação coplanar. Os dois eletrodos são colocados do mesmo lado do membro. O campo segue a rota de menor resistência (por ex., através dos vasos sangüíneos, que contêm uma alta proporção de íons). Se os eletrodos são colocados mais próximos do que a distância entre os eletrodos e a pele, o campo passará diretamente entre os eletrodos e não correrá tratamento do tecido (Figura. 11.10).

3. Aplicação longitudinal. Um eletrodo é colocado de cada lado do membro. A meta dessa colocação de eletrodos é permitir que o campo elétrico seja orientado na mesma direção dos tecidos, proporcionando desse modo boas condições para que a corrente flua através dos tecidos de baixa resistência.

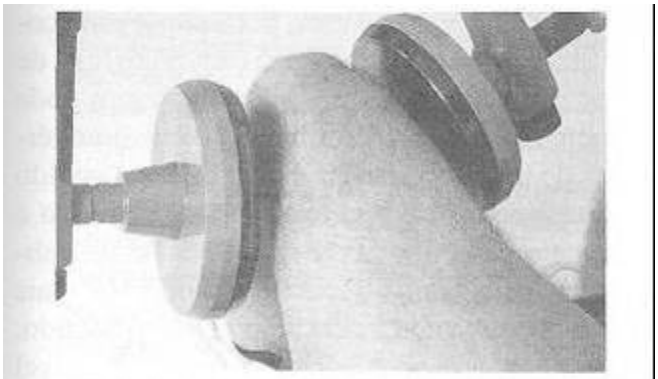


Figura 11.9 Aplicação contraplanar. Observe que os eletrodos são de tamanho igual, um pouco mais largos que a parte do corpo a ser tratada e ficam eqüidistantes da superfície da pele e paralelos a ela.

Figura 11.9 Aplicação contraplanar. Observe que os eletrodos são de tamanho igual, um pouco mais largos que a parte do corpo a ser tratada e ficam eqüidistantes da superfície da pele e paralelos a ela.

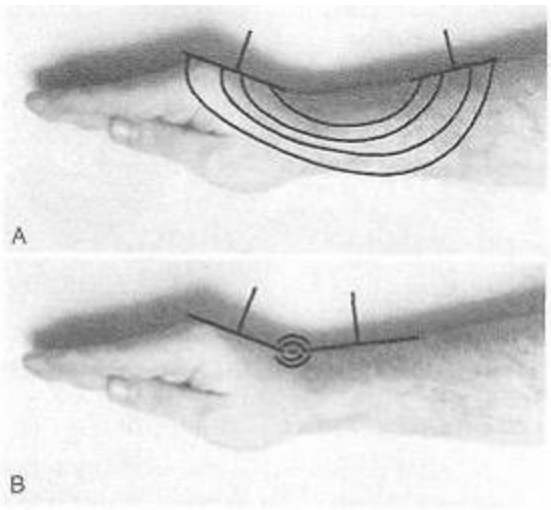


Figura 11.10 Aplicação coplanar. A: Arranjo correto dos eletrodos. B: Eletrodos colocados próximos demais, de modo que o tecido não está sendo tratado.

Figura 11.10 Aplicação coplanar. A: Arranjo correto dos eletrodos. B: Eletrodos colocados próximos demais, de modo que o tecido não está sendo tratado.

Aplicação indutiva

As OC podem também ser obtidas usando a técnica indutiva. Com base na lei de indução eletromagnética, um campo magnético é gerado sempre que uma corrente elétrica flui em um material. As linhas de força do campo magnético irradiam em ângulo reto com a direção da corrente. Esse processo tem um recíproco, denominado *indução magnética,* no qual o campo magnético induz correntes secundárias - *correntes em redemoinho* - no material. O método de OC indutivo usa indução magnética para produzir pequenas correntes em redemoinho nos tecidos. As correntes em redemoinho podem resultar em um aumento na temperatura do tecido e a sabedoria comum afirma que as correntes em redemoinho produzem efeitos fisiológicos. O papel do campo magnético é agir como um meio transportador dentro dos tecidos.

As OC pelo modo indutivo podem ser administradas usando dois aplicadores diferentes. O aplicador mais comumente usado é o indutivo (bobina). Os aparelhos existentes no mercado incluem o Circuplode (Figura 11.11) e o Megaplode. O cabo de OC é pré-torcido e envolvido por um tambor isolante. O tambor é colocado perto da parte do corpo que requer tratamento

de modo que a bobina fica paralela à superfície da pele. É gerada uma corrente elétrica dentro do aparelho e passada através da bobina. O campo magnético associado a essa corrente é

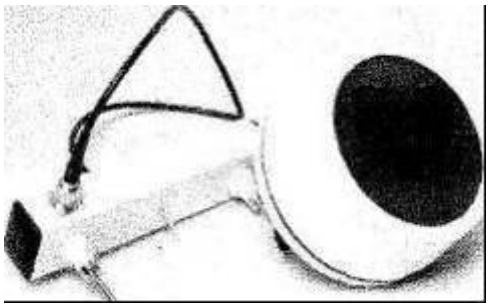


Figura 11.11 Circuplode. Dentro do tambor há um eletrodo em espiral.

produzido em ângulo reto com a direção do fluxo de corrente e é portanto, dirigido para dentro da parte do'corpo, onde correntes em redemoinho são estabelecidas.

O segundo método, agora relativamente raro, envolve enrolar um cabo isolado em torno do membro a ser tratado. A distância correta entre a pele e a espiral é obtida cobrindo o membro com várias camadas de toalha.

Dosagem

Tratamentos térmicos

Os parâmetros usados para descrever OC devem incluir:

- terapia com ondas contínuas: freqüência, potência, tempo de irradiação, método de aplicação e tipo de campo usado
- terapia pulsada: como acima, mais o pico de potência, potência média, força do pulso e período de repouso ou número de pulsos por segundo.

O uso da sensibilidade térmica para avaliar a dose de OC

O conhecimento dos padrões teóricos de produção de calor e a busca de informações do paciente são usados para informar a quantidade qualitativa de calor que está sendo produzida, mas isso é mais uma arte do que uma ciência (Ward, 1980). Um método convencional de determinar a dose é pedir ao

paciente que relate a sensação térmica. Low e Reed (2000) sugerem cinco níveis de dose de OC, indo de aquecimento imperceptível no qual o paciente não relata sensação de calor, até a dose máxima de aquecimento tolerável. Delpizzo e Joyner (1987) dividem as doses de OC em três categorias - alta, média e baixa:

- alta - claro aumento no calor
- média - os efeitos térmicos são fracos, porém ainda aparentes
- baixa - os efeitos térmicos não são observáveis, embora tenham sido relatados efeitos fisiológicos nessas doses.

A monitoração da dose através da sensação térmica fornece, contudo, uma medida extremamente imprecisa da dose. A sensibilidade à mudança de temperatura é superior na pele em relação aos tecidos mais profundos. As declarações do paciente sobre a sensação térmica são, portanto, relatos de temperatura na pele e não nos tecidos profundos. Òdia e Aigbogun (1988) também relataram que certas áreas do corpo eram mais sensíveis às mudanças na temperatura do que outras; os indivíduos eram mais precisos ao relatar aumentos na temperatura da pele facial do que na pele dos membros inferiores.

Elder *et al.* (1989) relatam um trabalho animal que mostrando que a lesão celular induzida pela temperatura ocorria em um nível limiar (42° C) abaixo do limiar da dor induzida termicamente (45°C). Assim, Delpizzo e Joyner (1987) salientam que quando se pede a um paciente para relatar a sensação térmica existe a possibilidade de ocorrerem altos níveis de calor e dano celular em áreas do corpo que tenham um número relativamente baixo de receptores térmicos, incluindo os tecidos profundos. Elder *et al.* (1989) estendem seu argumento para afirmar que a percepção cutânea não é confiável na prevenção de possíveis danos causados pela radiação eletromagnética.

Tais argumentos parecem limitar a dose segura de OC àquela relatada por um paciente como *quando muito* "uma sensação muito leve de calor". Mesmo aí, esse nível de dosagem pode ser alto demais se a discriminação sensorial térmica do paciente estiver abaixo da ideal devido a uma patologia ou ao local anatômico. Isso é relevante particularmente quando a energia absorvida pelo tecido superficial pode ser mais baixa do que a absorvida pelo tecido profundo. Certamente, o uso de doses acima desse nível de "sensação

leve" parece ter efeitos potencialmente perigosos. Portanto, no presente momento, até que métodos mais precisos de avaliação de dose sejam estabelecidos, o terapeuta precisa estar ciente que há um risco potencial de causar dano tissular e assegurar que a dose máxima que o paciente receba cause apenas uma leve sensação de aquecimento. (Esses níveis de exposição se baseiam nos trabalhos ou recomendações para irradiação por microondas mas podem também ser úteis para as freqüências de ondas curtas até que estejam disponíveis diretrizes mais claras.)

Dose de OCP

Na teoria, sugere-se que as condições agudas devem ser tratadas com uma dose baixa e condições mais crônicas com uma dose alta (van der Esch e Hoogland, 1991). Para dar a um paciente uma baixa dose de OCP, a freqüência de repetição de pulso, a duração de pulso e o pico de potência do pulso devem ser os mais baixos possíveis. Se a intenção for aplicar uma alta dose de OCP, as variáveis acima devem ser máximas (Tabela 11.5). Contudo, a mesma potência média de OCP pode ser emitida usando diferentes combinações das variáveis acima (Tabela 11.6). Infelizmente, há pouca informação disponível para que a importância dessa combinação possa ser determinada. É portanto essencial que ao registrar os tratamentos de OCP, sejam dadas informações suficientes para que o tratamento possa ser repetido acuradamente (Tabela 11.7).

Tabela 11.5 Exemplos de baixa dose e alta dose de OCP

	Baixa dose	Alta dose
Freqüência de repetição do pulso	26 Hz	200 Hz
Duração do pulso	0,065 ms	0,4 ms
Pico de potência do pulso	100 W	1000W
Potência média	1,7 W	80W

Tabela 11.6 Um exemplo de como a mesma potência média (OCP) pode ser emitida usando diferentes parâmetros de pulso

Freqüência de repetição do pulso	82 Hz	20 Hz
Duração do pulso	0,4 ms	0,4 ms
Pico de potência do pulso	200 W	800W
Potência média	6,6 W	6,4W

Bem poucos ensaios de pesquisa investigando as OCP deram detalhes suficientes sobre os parâmetros de tratamento, e a comparação entre os estudos é muito difícil quando detalhes importantes como esses estão ausentes. Também, é impossível avaliar se há uma tendência quando uma certa variável, como a potência média, influencia o resultado.

Procedimentos para o tratamento

Os procedimentos de aplicação devem assegurar o máximo de segurança para o paciente e o operador. Sugerimos os procedimentos a seguir, recomendados pelo órgão regulamentador da área de saúde e pesquisa da Austrália (National Health and Medicai Research Council of Australia) em 1985.

Prepare o paciente

O operador deve:

- examinar a sensibilidade térmica e dolorosa do paciente
- excluir contra-indicações
- assegurar que todos os objetos metálicos (anéis, jóias, óculos metálicos etc.) sejam removidos da área de tratamento
- remover auxílios auditivos
- remover bandagens e roupas
- assegurar que a pele esteja seca
- pedir ao paciente para relatar imediatamente qualquer sensação

percebida durante o tratamento.

Prepare o aparelho

O operador deve assegurar que:

- os cabos estejam conectados corretamente
- os cabos ou aplicadores não encostem em superfícies metálicas
- o aplicador esteja alinhado apropriadamente para transferência máxima de energia
- as gônadas não estejam sujeitas à radiação
- os cabos não sejam colocados perto de tecidos do paciente que não se pretenda tratar
- o suporte do paciente (por ex., cadeira ou cama) não seja metálico e que todos os objetos metálicos sejam mantidos pelo menos 3 m distantes do aplicador e dos cabos.

Tabela 11.7 Informação necessária ao registrar tratamentos de OCP

Freqüência de repetição do pulso
Duração do pulso
Pico de potência do pulso
Extensão do tratamento
Modo de aplicação
Tipo de eletrodo, espaçamento e tamanho

Durante o tratamento

Assim que a unidade é ligada o operador deve:

- permanecer a pelo menos aim dos eletrodos e 0,5 m dos cabos (McDowell e Lunt, 1991)
- assegurar que o paciente mantenha a posição correta enquanto durar a aplicação
- assegurar que o paciente não seja deixado sozinho durante o tratamento a menos que tenha um interruptor de mão confiável

- assegurar que o paciente não toque o aparelho
- assegurar que não haja outra pessoa nas proximidades do aparelho.

SEGURANÇA

Riscos

Esses incluem:

- queimaduras
- exacerbação de sintomas, especialmente quando são usadas doses térmicas
- alastramento de patologias existentes, por ex. tumores, tuberculose ou patógenos infecciosos
- insuficiência cardíaca devido a choque elétrico ou interferência com marcapassos cardíacos
- gestação precoce (primeiro trimestre)

Contra-indicações

Os seguintes fatores contra-indicam o uso de OC:

- marcapassos implantados (os campos eletromagnéticos podem interferir nesses, caso a proteção isolante do marcapasso seja insuficiente)
- metal nos tecidos ou fixadores externos (o metal concentra o campo magnético)
- sensação térmica comprometida (podem ocorrer queimaduras e aquecimento excessivo)
- pacientes que não cooperam (por ex., não cooperam fisicamente devido a distúrbios de movimento ou não cooperam mentalmente devido à incapacidade ou idade)
- gestação
- áreas hemorrágicas (mulheres que estejam menstruando devem ser alertadas que pode ocorrer um aumento temporário no sangramento se a pelve for irradiada)
- tecido isquêmico

- tumores malignos (Burr, 1974) indicam que as células cancerosas se proliferam em resposta ao aquecimento e que a temperatura nos tumores tende a se elevar mais que nas células ao redor e, portanto, não deve ser aplicada nem mesmo uma dose baixa de OCP)
- tuberculose ativa
- trombose venosa recente
- paciente piréxico
- áreas da pele afetadas por sessões de raios X.

As situações a seguir devem ser tratadas com cuidado:

- epífise em crescimento: Doyle e Smart (1963) demonstraram que a exposição repetida às OC em ratos aumentava a taxa de crescimento epifisário em comparação com as pernas não tratadas. Nenhuma anormalidade histológica foi identificada.

Kitchen e Partridge (1999) e Kitchen (2000a, b) estão elaborando um sistema para relato de efeitos adversos da eletroterapia. Contra-indicações adicionais podem se tornar aparentes, à medida que esse valioso trabalho seja continuado.

Segurança do operador

Tendo em mente a presença do campo eletromagnético nas vizinhanças do aparelho, as contra-indicações relacionadas acima devem se aplicar ao operador do aparelho tanto quanto ao paciente. Hamburger, Logue e Silverman (1983) pesquisaram a associação entre radiação não ionizante e doenças cardíacas. Usando um questionário para fazer um levantamento de 3004 fisioterapeutas homens, eles mostraram uma ligação entre doença cardíaca (notavelmente doença cardíaca isquêmica) e alta exposição às OC. Essa incidência de doença cardíaca era, contudo, menor do que na população em geral - possivelmente devido à condição socioeconômica mais alta e saúde acima da média na população de fisioterapeutas.

Kallen, Malmquist e Moritz (1982) fizeram um estudo epidemiológico de resultados de nascimentos entre fisioterapeutas na Suécia. Eles relataram uma

incidência acima do normal de morte ou malformação em bebês nascidos de mulheres envolvidas na operação de aparelhos de OC. Em contraste, Oullet Hellstrom e Stewart (1993) relataram que o risco de problemas no parto não estava associado com o uso relatado de equipamentos de OC.

Uma fonte útil de informações sobre saúde e segurança relativas ao uso seguro de OCP e OC pode ser encontrada no site dos membros da associação de fisioterapeutas do Reino Unido (Chartered Society of Physiotherapists - CSP; CPS 1997).

REFERÊNCIAS

Abramson, DI, Bell, Y, Rejal, H *et al.* (1960) Changes in blood flow, oxygen uptake and tissue temperatures produced by therapeutic physical agents. II Effect of short-wave diathermy. *American journal of Physical Medicine* 39: 87-95.

Abramson, DI, Chu, LSW, Tuck, S (1966) Effect of tissue temperatures and bloodflow on motor nerve conduction velocity. *Journal of the American Medical Association* 198(10): 1082-1088.

Aronofsky, DH (1971) Reduction of dental postsurgical symptoms using non-thermal pulsed high-peak-power electromagnetic energy. *Oral Surgery* 32(5): 688-696.

Badea, MA, Roxana, VD, Sandru, D, Paslaru, I., Jieanu, V, "~MIomorosan, S (1993) The effect of pulsed electromagnetic field (Diapulse) on cellular systems. *Romanian Journal of Physiology* 30(1-2): 65-71.

Bansal, PS,~Sobti, VK, Roy, KS (1990) Histomorphochemical effects of shortwave diathermy on healing of expeiimental muscular injury in dogs. *Indian Journal of Experimental Biology* 28: 766-770.

Barclay, V, Collier, RJ, Jones, A (1983) Treatment of various hand injuries by pulsed electromagnetic energy (diapulse). *Physiotherapy* 69(6): 186-188.

Barker, AT, Barlow, PS, Porter, J *et al.* (1985) A double blind clinical trial of low power pulsed shortwave therapy in the treatment of a soft tissue injury. *Physiotherapy* 71(12): 500-504.

Bricknell, R, Watson, T (1995) The thermal effects of pulsed shortwave diathermy. *British Journal of Therapy and Rehabilitation* 2: 430-443.

Brown, M, Baker, RD (1987) Effect of pulsed short-wave diathermy on skeletal muscle injury in rabbits. *Physical Therapy* 67(2): 208-214.

Burr, B (1974) Heat as a therapeutic modality against cancer. Report no. 16. US National Cancer Institute, Bethesda, MD.

Byl, N, Hoft, H (1995) The use of oxygen in wound healing, 'in: McCulloch, JM, Kloth, LC, Feeder, JA (eds) *Wound Healing Alternatives in Management.* FA Davis, Philadelphia, pp 365-404

Cameron, B (1961) Experimental acceleration of wound healing. *American Journal of' Othopaedics* 3: 336-343.

Cameron, BM (1964) A three-phase evaluation of pulsed, high frequency, radio short waves (Diapulse) on 646 patients. *American Journal of Orthopaedics* 6: 72-78.

Chapman, EC (1991) Can the use of physical modalities for pain control be rationalized by the research evidence?
Canadian Journal of Physiology and Pharmacology 69: 704-712.

Clinical Standards Advisory Group (1994) Back Pain Report. HMSO, London.

Constable, JD, Scapicchio, AP, Opitz, B (1971) Studies of the effects of diapulse treatment on various aspects of wound healing in experimental animals. *Journal of Surgical Research* 11: 254-257.

CSP (1997) Electrotherapy health and safety briefing pack no. www.csp.org.uk (member centre, electronic library, health and safety, safe practice with electrotherapy (shortwave therapies).

Delpizzo, V, Joyner, KH (1987) On the safe use of microwave and shortwave diathermy units. *Australian journal of Physiotherapy* 33(3): 152-162.

Doyle, JR, Smart, BW (1963) Stimulation of bone growth by-shortwave diathermy. *Journal of Bone and joint Surgery* 45(A1): 15-23.

Draper, DO, Knight, K, Fujiwara, T, Castel, C (1999) Temperature change in human muscle during and after pulsed short-wave diathermy. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 29(1): 13-22.

Elder, JA, Czerski, PA, Stuchly, MA *et al.* (1989) Radio-frequency radiation. In: Suess, MJ, Benwell-Morison, DA (eds) *Nonionizing Radiation Protection,* 2nd edn. WHO Regional Publications, European Series, no. 25, Ottawa, pp. 117-174.

Erdman, WJ (1960) Peripheral blood flow measures during application of pulsed high frequency currents. *American Journal of Orthopaedics* 2: 196-197.

van der Ésch, M, Hoogland, R (1991) *Pulsed shortwave diathermy with the Curapulse 419.* Delft Instruments Physical Medicine BV, Delft.

Fenn, JE (1969) Effect of electromagnetic energy (Diapulse) on experimental haematomas. *Canadian Medical Association Journal* **100:** 251-253.

Foley-Nolan, D, Barry, C, Coughlan, RJ *et al.* (1990) Pulsed high frequency (27 MHz) electromagnetic therapy for persistent neck pain. A double blind, placebo-controlled study of 20 patients. *Orthopedics* 13(4): 445-451.

Foster,NE, Thompson, KA, Baxter, GD, Allen, JM (1999) Management of nonspecific low back pain by physiotherapists in Britain and Ireland: A descriptive questionnaire of current clinical practice. *Spine* 24(13): 1332-1342.

Gibson, T, Harkness, J, Blagrave, P *et al.* (1985) Controlled comparison of short wave diathermy treatment with osteopathic treatment in nonspecific low back pain. *The Lancet* i(8440): 1258-1261.

Goats, CG (1989) Pulsed electromagnetic (short-wave) energy therapy. *British Journal of Sports Medicine* 23(4): 213-216.

Goldin, JH, Broadbent, NRG, Xancarrow, JD *et al.* (1981) The effects of Diapulse on the healing of wounds: a double blind randomised control trial in man. *Brtitish journal of . Plastic Surgery* 34: 267-270.

Grant, A, Sleep, J, Mclntosh, J *et al.* (1989) Ultrasound and electromagnetic energy treatment for the perineal trauma. A randomised placebo control trial. *British journal of Obstetrics and Gynaecology* 96: 43439.

Gray, RJ, Quayle, AA, Hall, CA, Schofield, MA (1994) Physiotherapy in the treatment of temporal mandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. *British Dental Journal (ASW)* 9 April, 176 (7: 257-261).

Gross, AR, Aker, PD, Goldsmith, CH, Peloso, P (1999) Physical medicine modalities for mechanical neck disorders. *Cochrane Library—Issue 4.*

Guy, AW, Chou, CK, Neuhaus, B (1984) Average SAR and distribution in man exposed to 450 Mhz radiofrequency radiation. *IEEE transactions on microwave theory and techniques.* MTT-32: 752-762.

Hamburger, S, Logue, JN, Silverman, PM (1983) Occupational exposure to non-ionising radiation and an association with heart disease. An exploratory study, *journal of Chronic*

Diseases 36: 791-802.

Hand, JW (1990) Biophysics and technology of electromagnetic hypothermia. In: Gautherie, M (ed) *Methods of External Hyperthermic Heating.* Springer-Verlag, Berlin.

Hayne, CR (1984) Pulsed high frequency energy—its place in physiotherapy. *Physiotherapy* 70(12): 459-466.

Hollander, JL, Hovarth, SM (1949) The influence of physical therapy procedures on the intra-articular temperature of normal and arthritic subjects. *American journal of Medical Science* 218: 543-548.

Itoh, M, Montemayor, JS, Matsumoto, E *et al.* (1991) Accelerated wound healing of pressure ulcers by pulsed high peak power electromagnetic energy (Diapulse). *Decubitus* 4(1): 24-34.

Kallen, B, Malmquist, G, Moritz, U (1982) Delivery outcome among physiotherapists in Sweden: is non-ionising radiation a fetal hazard? *Archives of Environmental Health* 37: 81-85.

Kitchen, S (2000a) Audit of the unexpected effects of electro-physical agents. Interim report: responses to December
1999. *Physiotherapy* 86: 152-155.

Kitchen, S "(2000b) Audit of the unexpected effects of electro-physical agents. Interim report: responses January to June
2000. *Physiotherapy* 86: 509-511.

Kitchen, S, Partridge, C (1992) Review of shortwave diathermy. Continuous and pulsed patterns. *Physiotherapy* 78: 4, 243-252.

Kitchen, S, Partridge, C (1999) Adverse effect of electrotherapy used by physiotherapists. *Physiotherapy* 85(6): 298-303.

Klaber Moffett, JÁ, Richardson, PH, Frost, H, Osborn, A (1996) A placebo controlled double blind trial to evaluate the effectiveness of pulsed short wave therapy for osteo-arthritic hip and knee pain. *Pain* 67: 121-127.

Klaber-Moffett, J (1997) Response to Low. *Pain* 71(2): 207.

Kloth, LC, Ziskin, MC (1990) Diathermy and pulsed electromagnetic fields. In: Michiovitz, SL *Thermal Agents in Rehabilitation,* 2nd edn. FA Davis, Philadelphia, pp 175-193.

Koes, BW, Bouter, LM, van Maneren, H *et al.* (1992a) The effectiveness of manual therapy physiotherapy and treatment by the general practitioner for nonspecific back and neck complaints. *Spine* 17(1): 28-35.

Koes, BW, Bouter, LM, van Mameren, H *et al.* (1992b) Randomised clinical trial of manipulative therapy and physiotherapy for persistent back and neck complaints: results of one year follow up. *British Medical journal* 304: 601-605.

Krag, C, Taudorf, U, Sum, E, Bolund, S (1979) The effect of pulsed electromagnetic energy (Diapulse) on the survival of experimental skin flaps. A study on rats. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* 13: 377-380.

Lankhorst GJ, van de Stadt, RJ, van der Korst, JK *et al.* (1982) Relationship of isometric knee extension torque and functional variables in osteo-arthrosis of the knee. *Scandinavian journal of Rehabilitation Medicine* 14: 7-10.

Lehmann,' JF (1990) *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. Williams and Wilkins, Baltimore, MD.

Livesley, PJ, Mugglestone, A, Whitton, J (1992) Electrotherapy and the management of minimally displaced fracture of the neck of the humerus. *Injury* 23(5): 323-327.

Low, J (1995) Dosage of some pulsed shortwave clinical trials. *Physiotherapy* 81(10): 611-616.

Low, J (1997) Response to Moffett, Richardson, Frost, Osborn. *Pain* 71(2): 207.

Low, J, Reed, A (2000) *Electrotherapy Explained, Principles and Practice,* 3rd edn. Butierworth-Heinemann, London.

McCray, RE, Patton, NJ (1984) Pain relief at trigger points; a comparison of moist heat and shortwave diathermy. *journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 5(4): 175-178

McDowell, AD, Lunt, MJ (1991) Electromagnetic field strength measurements on Megapulse units. *Physiotherapy* 77(12): 805-809.

McGill, SN (1988) The effects of pulsed shortwave therapy on lateral ligament ankle sprains. *Nero Zealand Journal of Physiotherapy* 16: 21-24.

Marks, R, Ghassemi, M, Duarte, R, van Ngyuyen, JP (1999) A review of the literature on shortwave diathermy as applied to osteo-arthritis of the knee. *Physiotherapy* 85(6): 304-316.

Morrissey, LJ (1966) Effect of pulsed short-wave diathermy upon volume blood flow through the calf of the leg. *Journal of the American Physical Therapy Association* 46(9): 946-952.

Murray, CC, Kitchen, S (2000) Effect of pulse repetition rate on the perception of thermal sensation with pulsed shortwave diathermy. *Physiotherapy Research International* 5(2): 73-84.

Odia, GI, Aibogun, OS (1988) Thermal sensation and the skin sensation test: regional differences and their effects on the issue of reliability of temperature ranges. *Australian Journal of Physiotherapy* 34(2): 89-93.

Oosterveld, FGÍ, Rasker, JJ, Jacobs, JWG *et al.* (1992) The effects of local heat and cold therapy on the inraarticular and skin surface temperature of the knee. *Arthritis and Rheumatism* 35(2): 146-151.

Oullet Hellstrom, R, Stewart, WF (1993) Miscarriages among female physical therapists who report using radio- and microwave-frequency eletromagnetic radiation. *American Journal of Epidemiology* 138(10): 774-786.

Pasila, M, Visuri, T, Sundholm, A (1978) Pulsating shortwave diathermy; value in treatment of recent ankle and foot sprains. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 59: 383-386.

Patino, O, Grana, D, Bolgiani, A *et al.* (1996) Pulsed electromagnetic fields in experimental cutaneous wound healing in rats. *Journal of Burn Care and Rehabilitation* 17(6): 528-531.

Pennington, GM, Danley, DL, Sumko, MH *el al.* (1993) Pulsed, non-thermal, high frequency electromagnetic energy (Diapulse) in the treatment of grade I and grade II ankle sprains. *Military Medicine* 158: 101-4.

Pope, G (1999) The trouble with electrotherapy... *Physiotherapy* 85(6): 290, 293.

Pope, GD, Mocket, SP, Wright, JP (1995) A survey of electrotherapeutic modalities: ownership and use in the NHS in England. *Physiotherapy* 81(2): 82-91.

Raji, ARM, Bowden, REM (1983) Effects of high-peak pulsed electromagnetic field on the degeneration and regeneration of the common peroneal nerve in rats. *Journal of Bone and joint Surgery* 65B(4): 478-492.

Reed, MWR, Bickerstaff, DR, Hayne, CR *et al.* (1987) Pain relief after inguinal herniorrhaphy. Ineffectiveness of pulsed electromagnetic energy. *British journal of Clinical Practice* 41(6): 782-784.

Salzberg, CA, Cooper-Vastola, SA (1995) The effects of non-thermal pulsed electromagnetic energy on wound healing of pressure ulcers in spinal cord-injured patients: A randomised double-blind study. *Ostomy/wound Management 41(3): 42-51.*

Silverman, DR, Pendleton, L (1968) A comparison of the effects of continuous and pulsed shortwave diathermy on
circulation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 49: 42936.

Talaat, AM, El-Dibany, MM, El-Garf, A (1986) Physical therapy in the management of myofacial pain dysfunction syndrome. *Annals of Otology, Rhinology and Laryngology* 95: 225-228.

Verrier, M, Falconer, K, Crawford, JS (1977) A comparison of tissue temperature following two shortwave diathermy techniques. *Physiotherapy Canada* 29: 21-25.

Verrier, M, Ashby, P, Crawford, JS (1978) Effects of thermo-therapy on the electrical and mechanical properties of human skeletal muscle. *Physiotherapy Canada* 30(3): 117-120.

Waddell, G (1998) *Back Pain Revolution.* Churchill Livingstone, New York.

Wagstaff, P, Wagstaff, S, Downey, M (1986) A pilot study to compare the efficacy of continuous and pulsed magnetic energy (shortwave diathermy) on the relief of low back pain. *Physiotherapy* 72(11): 563-566.

Ward, AR (1980) *Electricity, Fields and Waves in Therapy.* Science Press, Marrickville.

Wilson, DH (1972) Treatment of soft-tissue injuries by pulsed electrical energy. *British Medical Journal* 2: 269-270.

Wilson, DH (1974) Comparison of shortwave diathermy and pulsed electromagnetic energy in treatment of soft tissue injuries. *Physiotherapy* 60(10): 309-310.

Wilson, DH, Jagadeesh, P (1976) Experimental regeneration in peripheral nerves and the spinal cord in laboratory animals exposed to a pulsed electromagnetic field. *Paraplegia* 14: 12-20.

BIBLIOGRAFIA

Allbery, J, Manning, FRC, Smith, EE (1974) Short-wave diathermy for herpes zoster. *Physiotherapy* 60(12): 386.

Astrand, PO, Rodhal, K (1986) *Textbook of Work Physiology,* 3rd edn. McGraw-Hill, New York.

Balogun, JA, Okonofau, FE (1988) Management of chronic pelvic inflammatory disease with shortwave diathermy. *Physical Therapy* 68(10): 1541-1545.

Barker, P, Allcut, D, McCollum, CN (1984) Pulsed electromagnetic energy fails to prevent postoperative ileus. *Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh* 29(3): 147-150.

Comorosan, S, Pana, L, Pop, L *et al.* (1991) The influence of pulsed high peak power electromagnetic energy (Diapulse) treatment on posttraumatic algoneurodystro-phies. *Review of Rheumatology Physiology* 28(3-4): 77-81.

Forster, A, Palastanga, N (1985) *Clayton's Electrotherapy.* Baillière-Tindall, London.

Ginsberg, AJ (1961) Pulsed short wave in the treatment of bursitis with calsification. *International Record of Medicine* 174(2): 2936, 71-75.

Goats, CG (1989) Continuous short-wave (radio frequency) diathermy. *British Journal of*

Sports Medicine 23(2): 123-127.

Hovind, H, Nielson, SL (1974) The effects of short-wave and microwave on blood flow in subcutaneous and muscle tissue in man. *Proceedings of the 7th WCPT,* Montreal,Canada 147-151.

Michlovitz, SL (1990) *Thermal Agents in Rehabilitation,* 2nd edn. FA Davis, Philadelphia.

O'Dowd, WJ (1989) Pulse mythology. *Physiotherapy* 75(3): 97-98.

Oliver, DE (1984) Pulsed electro-magnetic energy—what is it? *Physiotherapy* 70(12): 458-459.

Raji, AM (1984) An experimental study of the effects of pulsed electromagnetic field (Diapulse) on nerve repair. *Journal of Hand Surgery* 9B(2): 105-112.

Santiesteban, AJ, Grant, C (1985) Post-surgical effect of pulsed shortwave therapy. *Journal of the American Pediatric Association* 75(6): 306-309'

Selsby, A (1985) Physiotherapy in the management of temporomandibular joint disorders. *Australian Dental Journal* 30(4): 273-280.

Wells, PE, Frampton, V, Bowsher, D (1988) *Pain Management and Control in Physiotherapy,* 2nd edn. Heinemann, London.

Wright, GG (1973) Treatment of soft tissue and ligamentous injuries in professional footballers. *Physiotherapy* 59(12): 385-387.

PARTE 2
DIATERMIA POR MICROONDAS

INTRODUÇÃO

A diatermia por microondas, embora mais profunda do que o aquecimento superficial não é tão profunda quanto as ondas curtas capacitIvas ou o aquecimento por ultra-som. Além disso, as microondas produzem alguns efeitos não-térmicos.

Para abordar as questões relativas à exposição perigosa à radiação eletromagnética, têm sido desenvolvidos padrões de exposição por autoridades de diversos países, como o Canadian Department of Health and Welfare (1983) (Canadá), Australian National Health and Medicai Research Council (1985) (Austrália) (reproduzido em Delpizzo e Joiner, 1987), National Radiation Protection Board (1989) (Reino Unido), De Domenico *et al* (1990) e Australian Standards Association (1992) (Austrália).

Natureza das microondas

O grupo de *radiações eletromagnéticas* conhecido como microondas ocupa aquela parte do espectro eletromagnético que se estende de comprimentos de onda de 1 m (freqüência 300 MHz) até 1 mm (300 GHz) *(vide* Fig. 1.20, Cap. I, p. 19). A especificação de operação para o aparelho na Austrália, Reino Unido e Europa é 122,5 mm (2450 MHz), enquanto as microondas fisioterapêuticas na América do Norte também operam a 327 mm (915 MHz) e 690 mm (433,9 MHz).

Aparelho de microondas

O miolo do aparelho de microondas, uma válvula de magnetron com múltiplas cavidades, transmite energia de microondas para uma, entre uma variedade de antenas (refletores) circulares ou retangulares de diferentes

tamanhos através de um cabo coaxial blindado. Por sua vez, a antena irradia microondas para a superfície da região a ser tratada da mesma maneira que uma antena de transmissão comum.

Comportamento físico

Ao alcançar a superfície do corpo (ou outro material) as microondas inicialmente radiadas podem ser *absorvidas, transmitidas, sofrer refração ou sofrer reflexão* de acordo com as leis ópticas das radiações *(vide* Capítulo 1). Esses comportamentos determinam a distribuição de energia dentro do corpo.

As características de propagação das microondas são primeiro determinadas através do comprimento de onda e freqüência da energia. Enquanto a penetração das microondas é inversamente proporcional ao seu comprimento de onda, essa não é uma relação simples (linear) pois outros fatores, como a composição do tecido, contribuem para o padrão final de absorção (Fig. 11.12).

Composição do tecido e absorção das microondas

A energia de microondas tem a predisposição de penetrar os tecidos com baixa condutividade elétrica e ser absorvidas em tecidos com alta condutividade. Essencialmente, uma alta condutividade elétrica equivale a um alto conteúdo de fluido - tipicamente vasos sangüíneos, músculos, pele úmida, órgãos internos e olhos. As microondas de 122,5 mm (2450 MHz) aquecem a pele pelo menos na mesma extensão que os tecidos mais profundos.

O aquecimento ocorre por meio da rotação de dipolos e distorção molecular (vide OC, p. 148). O músculo contém mais moléculas dipolares do que o tecido adiposo, levando a um maior aumento na temperatura muscular quando a diatermia por microondas é usada (McMeeken e Bell, 1990). O efeito das microondas nos tecidos com baixo conteúdo de fluido, como a gordura, é produzir *distorção molecular,* levando a algum aquecimento nesses tecidos relativamente avasculares, mas não tanto quanto nos tecidos onde ocorre rotação de dipolos.

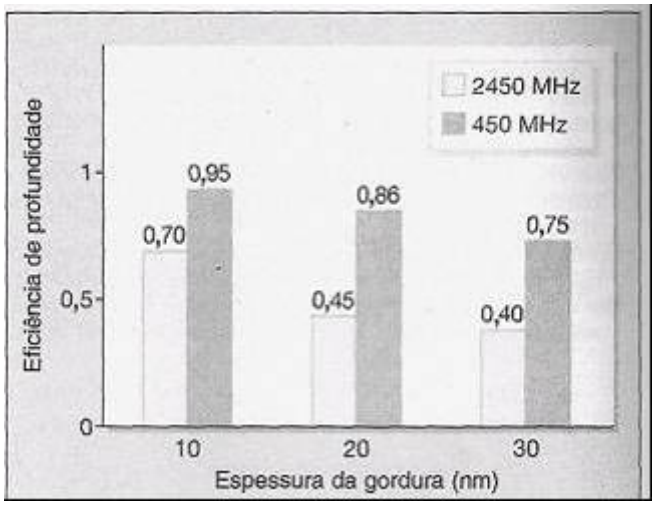


Figura 11.12 Relação de eficiência de penetração (onde máximo = 1) para microondas a 2450 e 450 MHz em três diferentes espessuras de gordura superficial.

A proporção de energia refletida no ponto de encontro de superfícies diferentes é determinada pela magnitude da diferença entre as propriedades dielétricas das duas superfícies e pelo ângulo das radiações de microondas incidentes (Fig. 11.13). Diferenças relativamente grandes nas propriedades dielétricas aumentam a absorção de energia nesses locais, incluindo as interfaces pele-ar, músculo-gordura, osso-tecido mole.

A interface pele-ar é a interface que limita de forma mais significante a capacidade de aquecimento profundo das microondas (Schwan e Piersol, 1954, 1955). A reflexão pode também aumentar o aquecimento da gordura imediatamente sobre o músculo. Por exemplo, uma camada de gordura subcutânea mais espessa do que 20 mm pode ser aquecida ainda mais do que o músculo subjacente (Lehmann *et al.* 1962).

Embora, na teoria, as microondas sejam capazes de passar através do osso, na prática, a energia é fortemente impedida de entrar no osso devido à reflexão significativa na sua superfície.

Relação entre comprimento de onda e absorção de microondas

O grau de penetração das microondas é proporcional ao seu comprimento de onda e, assim, inversamente proporcional à sua freqüência. À medida que o comprimento de onda aumenta, a penetração aumenta e ocorre absorção nos

tecidos mais profundos. Existem dois comprimentos de onda disponíveis para uso fisioterapêutico: 122,5 mm (2450 MHz) e 327 mm (915 MHz). O primeiro produz aquecimento mais superficial devido ao seu grau menor de penetração.

A proporção entre o calor desenvolvido no músculo e o aquecimento total de gordura e músculo, denominada *profundidade de penetração,* é um meio conveniente de medir a eficácia do aquecimento profundo. Uma eficiência de profundidade de 1,0 representa um aquecimento profundo perfeito (Ward, 1986).

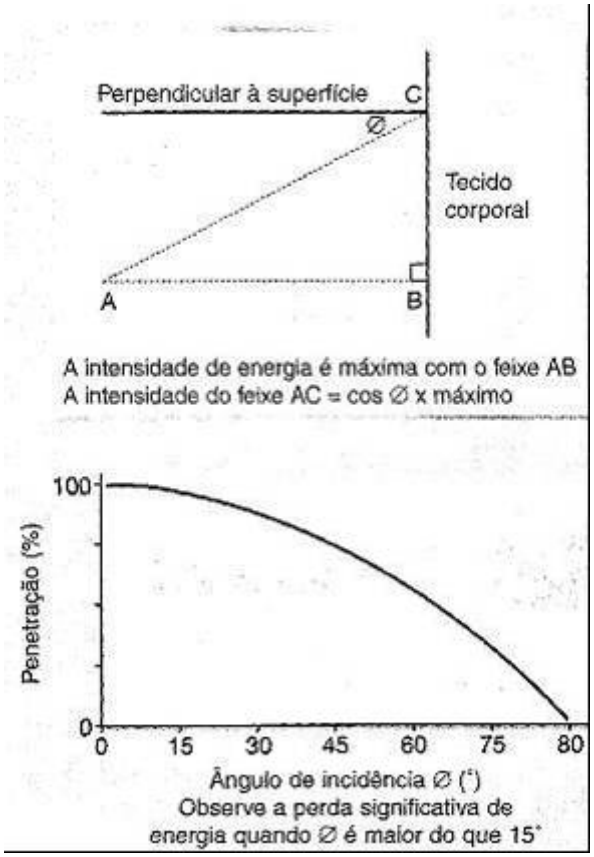


Figura 11.13 O efeito da lei dos cosenos na intensidade da energia de microondas na superfície corporal.

Exemplos representativos de eficácia de profundidade são dados na Figura 11.12, que também mostra que há uma relação com a espessura da camada de gordura.

Leis das radiações por microondas

Somente as radiações que são absorvidas podem ser consideradas como tendo algum potencial de efeito terapêutico. A transmissão, refração e reflexão modificam somente o local no qual a energia é eventualmente absorvida. Na prática, a antena de emissão é sempre colocada a uma distância fixa curta (2-6 cm) da parte tratada e desse modo a influência da inclinação da antena na reflexão, penetração ou absorção é relativamente pequena.

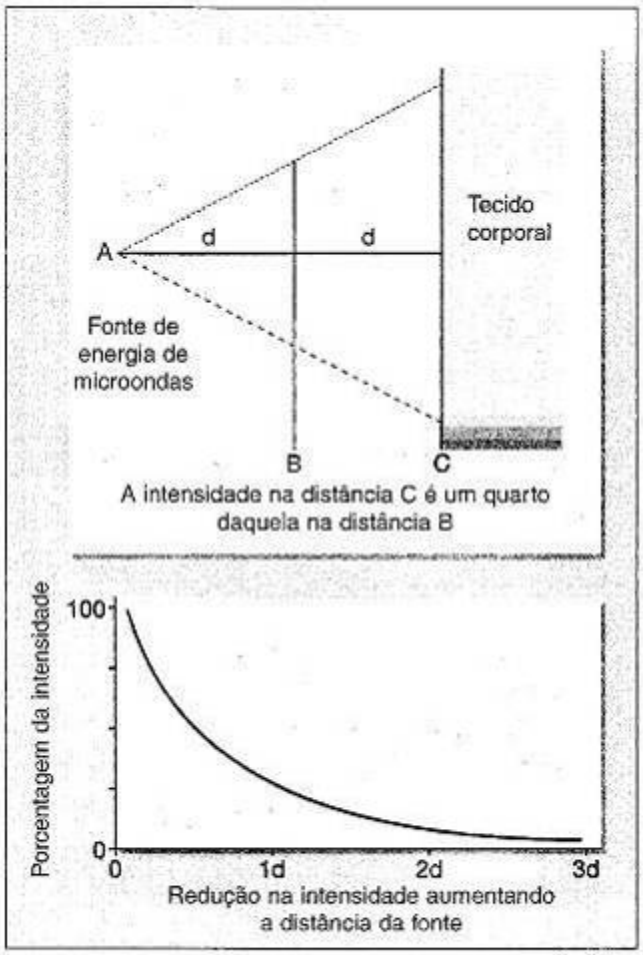


Figura 11.14 O efeito da lei do quadrado inverso na intensidade da energia de microondas na superfície do corpo.

Figura 11.14 O efeito da lei do quadrado inverso na intensidade da energia de microondas na superfície do corpo.

As microondas obedecem a lei do quadrado inverso da distância (Fig. 11.14):

A intensidade da radiação que incide sobre a unidade da área de superfície do corpo é inversamente proporcional ao quadrado da distância

entre a fonte de energia e a superfície.

Como a antena é colocada perto do corpo e a intensidade é alterada ajustando o controle variável de potência com a operação da lei do quadrado inverso, pequenas mudanças na distância entre a antena e a parte do corpo resultarão em grandes mudanças na potência. De acordo com isso, deve-se ter cuidado com as distâncias entre a pele e a antena. Além disso, quando se usa um aparelho com uma saída de potência potencialmente larga, onde um pequeno aumento no controle variável de potência causa um grande aumento na potência, isso deve ser compensado aumentando a distância entre a antena e a parte do corpo.

EFEITOS BIOLÓGICOS DAS MICROONDAS

Efeitos térmicos

Os efeitos do aquecimento no tecido foram dados com detalhes no Capítulo 6, incluindo alguma evidência experimental dos efeitos devido ao aquecimento por microondas.

Efeitos não-térmicos

As reações biológicas não-térmicas podem ser isoladas usando o modo pulsado de microondas nos níveis onde o paciente não sente aquecimento. A percepção ou não do calor no modo pulsado depende da quantidade de energia absorvida. A absorção de energia depende dos fatores previamente mencionados, da freqüência e duração dos pulsos e da potência total. Os efeitos atérmicos úteis ainda estão mal definidos. Além disso, não foi estabelecido se uma dose contínua baixa tem o mesmo efeito que a média da mesma dose derivada de microondas pulsadas. Embora haja alguma evidência de efeitos não-térmicos causados por microondas, incluindo o *efeito de colar de pérolas* (alinhamento de moléculas nos tecidos) e mudanças na excitabilidade neural não relacionadas ao efeito de aquecimento, não há atualmente evidências de que esses tenham qualquer relevância fisioterapêutica (Lehmann

e de Lateur, 1990, 1999). *(Vide* discussão adicional no Capítulo 7.)

Evidências de eficácia clínica

Os poucos ensaios clínicos publicados envolvendo a radiação por microondas não descrevem os efeitos dos aparelhos clínicos comumente encontrados. Weinberger *et al.* (1989), usando microondas de 237 mm (915 MHz), conseguiram um aumento na temperatura dos tecidos intra-articulares para 41,3°C, redução da dor articular e aumento no tempo de marcha em pacientes com artrite reumatóide. Eles sugeriram que o calor pode ter potencializado os efeitos dos agentes antiinflamatórios concorrentes. Foi relatado o aumento da extensibilidade dos tecidos colagenosos (Lehmann *et al,* 1970) e redução na rigidez articular (Wright e Johns, 1961) após o aquecimento com uma magnitude que poderia razoavelmente ser esperada do aparelho de microondas. Usando microondas de contato direto de 915 MHz, em conjunção com atividades de alongamento, de Lateur, Stonebridge e Lehmann (1978) demonstraram o alongamento do músculo quadriceps retraído.

PRINCÍPIOS DE APLICAÇÃO NA PRÁTICA CLÍNICA

Os princípios de tratamento são similares àqueles para diatermia por ondas curtas.

Preparo para o tratamento

Objetos metálicos podem funcionar como antenas quando sob a influência de radiações de microondas. Portanto, móveis de metal não devem ser usados durante tratamentos de microondas. As microooondas podem também interferir em outros equipamentos eletrônicos nas proximidades, tais como computadores. Os móveis de metal e equipamentos eletrônicos devem ficar distantes pelo menos 3 m.

Dosagem

O tratamento seguro com microondas requer primeiro que o paciente tenha sensibilidade normal à dor e temperatura na pele. Como a sensação térmica do paciente é o indicador mais importante da dosagem, essa precisa ser testada na área a ser tratada antes de começar a primeira aplicação. A dosagem escolhida, que deve ser baseada na gravidade, tipo e progresso do distúrbio, é determinada do mesmo modo que na diatermia por ondas curtas.

Riscos das microondas

O aparelho de microondas deve ser testado regularmente quanto ao rendimento e segurança. *(Vide* Apêndice.) Os riscos potenciais dos

tratamentos com microondas na fisioterapia são:

1. queimaduras devido a:

a. técnica precária

b. inabilidade dos tecidos de dissipar calor

c. inabilidade do paciente de detectar o calor (sensação térmica diminuída)

d. tratamento sobre áreas com metal na superfície ou implantado

e. tratamento de feridas abertas úmidas ou sobre curativos úmidos - a água concentra microondas

f. tratamento perto dos olhos, incluindo os sinus e articulação temporomandibular (tanto 1e quanto 1f constituem um risco devido ao alto volume de fluido; a alta constante dielétrica e condutividade dos fluidos aumenta a temperatura no local)

2. exacerbação de sintomas após tratamento de:

a. condições inflamatórias

b. distúrbios infecciosos

c. áreas de aumento da tensão dos fluidos como bursite, edema, efusão sinovial

d. condições hemorrágicas - a menstruação é pouco provável de ser afetada por microondas devido à sua penetração limitada

e. doença cardíaca grave

3. insuficiência cardíaca devida a choque elétrico ou interferência em

marcapassos cardíacos

4. alastramento de patologias existentes incluindo tumores, tuberculose ativa e infecções agudas

5. início de gestação (primeiros 3 meses) -o calor pode ser teratogênico.

Contra-indicações

As contra-indicações são idênticas às da diatermia por ondas curtas. O fisioterapeuta que aplica o tratamento não deve ficar na linha direta do feixe ou dentro da área a 2 m da antena. Os operadores também devem estar cientes de que a reflexão do paciente pode ser de 50 a 75% e quase 100% do metal do aparelho.

REFERÊNCIAS

Australian National Health and Medicai Research Council (1985) *Code of Practice for the Safe Use of Microwave Diathermy Units.* ANHMRC, Canberra.

Australian Standards Association (1992) *Australian Standard AS 3200.2.6 Particular Requirements for Safety—Microwave Therapy Equipment.* ASA, Sydney.

Canadian Department of Health and Welfare (1983) Shortwave diathermy guidelines for limited radio-frequency exposure, safety code 25. 83-EHD 98. DHW, Ottawa.

de Lateur, BJ, Stonebridge, JB, Lehmann, JF (1978) Fibrous muscular contractures: treatment with a new direct contact microwave applicator operating at 915 MHz. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 59: 488-490.

De Domenico, GD, Foord, I, Hadley, J, McMeeken, JM, Richardson, C (1990) Clinical standards for the use of electrophysical agents. *Australian journal of Physiotherapy* 36: 39-52.

Delpizzo, V, Joiner, KH (1987) On the safe use of microwave and shortwave diathermy units. *Australian journal of Physiotherapy* 33: 152-161.

Lehmann, JF, de Lateur, BJ (1990) Therapeutic heat. In: Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, pp 417-581.

Lehmann, JF, de Lateur, BJ (1999) Ultrasound, shortwave, microwave, laser, superficial heat and cold in the treatment of pain. In: Wall, PD, Melzack, R (eds) *Textbook of Pain,* 4th edn. Churchill Livingstone, New York, pp 1383-1397.

Lehmann, JF, McMillan, JA, Brunner, GD *et al.* (1962) Heating patterns produced in specimens by microwaves of the frequency of 2456 megacycles when applied with the 'A', 'B' and 'C directors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 43: 538-546.

Lehmann, JF, Masock, A, Warren, CG *et al.* (1970) Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 51: 481-487.

McMeeken, JM, Bell, C (1990) Effects of microwave irradiation on blood flow in the dog hindlimb. *Experimental Physiology* 75: 367-374.

National Radiation Protection Board (1989) Guidance as to restrictions on exposure to time varying electromagnetic fields and the 1988 recommendations of the International Ion-ionising Radiation Committee. *NRPB Report GS 11.* HMSO, London.

Schwan, HP, Piersol, GM (1954) The absorption of electromagnetic energy in body tissues. Part 1: Biological aspects. *American Journal of Physical Medicine* 33: 371-404.

Schwan, HP, Piersol, GM (1955) The absorption of electromagnetic energy in body tissues. Part 2: Physiological and clinical aspects. *American journal of Physical Medicine* 34: 425-448.

Ward, AR (1986) *Electricity Fields and Waves in Therapy.* Marrickville, Science Press, pp 232-234.

Weinberger, A, Fadilah, R, Lev, A *et al.* (1989) Treatment of articular effusions with local deep hyperthermia. *Clinical Rheumatology* 8: 461-466.

Wright, W, Johns, RJ (1961) Quantitative and qualitative analysis of joint stiffness in normal subjects and in patients with connective tissue diseases. *Annals of Rheumatic Diseases* 20: 30-46.

Laserterapia de baixa intensidade

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Resumo da história 171

Definições e nomenclatura 172

Princípios físicos 172

Emissão e absorção de luz e a produção de radiação *laser* 172

Características da radiação *laser* 174

Interação *laser-tecido* 175

Base conceitual da fotobiomodulação por *laser:* a lei de Arndt-Schultz 176

Efeitos biológicos e fisiológicos 176

Pesquisa celular 176

Estudos sobre animais 177

Estudos controlados em humanos 178

Estudos clínicos 178

Regeneração de feridas 179

Condições artríticas 179

Distúrbios musculoesqueléticos 180

Dor 180

Princípios de aplicação clínica **180**

Indicações 180

Dosagem e parâmetros de irradiação 181

A importância do uso da técnica de contato 182

Tratamento de feridas abertas e úlceras 182

Tratamento de outras condições 184

Pontos-chave no tratamento com *laser de* algumas condições selecionadas 185

Riscos 186
Classificação dos *lasers* e risco ocular 186
Contra-indicações 186
Outras considerações sobre segurança 186

Laserterapia de baixa intensidade

David Baxter

RESUMO DA HISTORIA

O termo *laser* é um acrônimo para *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation* (amplificação da luz através da emissão estimulada de radiação). Embora Albert Einstein originalmente tenha esboçado os princípios básicos da geração desse tipo de luz na parte inicial de seu século, foi somente em 1960 que Theodore Maiman produziu o primeiro disparo de luz *laser* de rubi no Hughes Laboratories nos EUA. Nas décadas subseqüentes, vários dispositivos *laser* baseados no protótipo original de Maiman têm encontrado aplicações que vão desde apontadores a *laser* e leitores de código de barras, até localizadores para utilização militar e sistemas para alcance de alvos.

Desde sua concepção, os *lasers* têm encontrado aplicação na medicina e particularmente na cirurgia: os cirurgiões oftálmicos foram os primeiros especialistas a usar o *laser* de rubi pulsado com sucesso no tratamento de descolamento de retina em seres humanos. Em geral, a maioria das aplicações médicas atualmente têm contado com as interações fototérmicas e fotoablativas do *laser* com os tecidos; portanto, os *lasers* são usados rotineiramente para cortar, soldar e mesmo destruir tecido. O uso de *lasers* como alternativa aos bisturis metálicos, assim como para ablação de tumores e remoção de tatuagens, baseia-se nessas reações dos tecidos. Em contraste, o interesse tem também recaído sobre as aplicações clínicas potenciais das interações não-térmicas da luz *laser* com o tecido, principalmente com base no trabalho inicial realizado pelo grupo do professor Endre Mester em Budapeste durante o final da década de 1960 e início da década de 1970. Os resultados desse trabalho indicaram o potencial da irradiação *laser* de intensidade relativamente baixa aplicada diretamente no tecido para modular certos

processos biológicos - em particular para fotobioestimular os processos de regeneração dos tecidos (Mester, Mester e Mester, 1985). Com base no trabalho de Mester em animais e em pacientes, a década seguinte viu a promoção da radiação *laser* de He-Ne como tratamento de escolha para uma variedade de condições nos países da antiga União Soviética e no oriente, particularmente na China. Nos últimos 10-15 anos, a introdução de pequenos fo-todiodos compactos para emissão de *laser* tem produzido um aumento no uso dessa terapia, conhecida como laserterapia de baixa potência ou baixa intensidade *{LILT- low-intensity laser therapy)* no ocidente. Embora o órgão regula-mentador americano (FDA) ainda precise aprovar a laserterapia, a modalidade tem encontrado aplicação cada vez maior por fisioterapeutas (para uso humano e animal), dentistas, acupunturistas, podólogos e alguns médicos, para uma variedade de condições incluindo o tratamento de feridas abertas, lesões de tecidos moles, condições artríticas e dores associadas a várias etiologias *(vide* Baxter *et al,* 1991).

DEFINIÇÕES E NOMENCLATURA

A laserterapia de baixa intensidade (Baxter, 1994) ou de baixa potência (reativo) (Ohshiro e Calderhead, 1988) é um termo genérico que define a aplicação terapêutica de *lasers* e diodos superluminosos monocromáticos com potência relativamente baixa (< 500 mW) para o tratamento de doenças e lesões utilizando dosagens (normalmente < 35 J/cm^2) consideradas baixas demais para efetuar qualquer aquecimento de-tectável nos tecidos irradiados. A laserterapia de baixa intensidade é, portanto, uma modalidade de tratamento atérmica. Por essa razão, essa modalidade tem sido também denominada, às vezes, (inapropriadamente) de laserterapia "suave" ou "fria" para distinguir os aparelhos (e aplicações resultantes) das fontes de alta potência usadas em cirurgia e outras aplicações médicas e dentárias; contudo, esses termos são enganosos e inapropriados, e é melhor que sejam evitados.

Essa modalidade é também chamada com freqüência de *laser* (foto)bioestimulação, particularmente nos EUA, onde o termo é, às vezes, abre-viado para *biostim.* O uso dessa terminologia se baseia essencialmente nas

primeiras observações do grupo de Mester e outros, que sugeriam o potencial desses aparelhos para acelerar seletivamente vários processos de regeneração de feridas e funções celulares. Contudo, o termo é inapropriado para definir a modalidade por duas razões. Primeiro porque as aplicações da modalidade excedem meramente o tratamento de feridas. Além disso, e o mais importante, é que os *lasers* também têm o potencial, mesmo em intensidade terapêuticas, de inibir os processos celulares (ou seja, *laser fotobioinibição; vide* a seção sobre a lei de Arndt-Schultz a seguir); portanto um termo genérico mais acurado para os efeitos biológicos da irradiação *laser* de baixa intensidade é *laser* fotobiomodulação.

PRINCÍPIOS FÍSICOS

Emissão e absorção de luz e a produção de radiação *laser*

A base para a produção de emissão estimulada está resumida na Figura 12.1.

♦ Em fontes não *laser,* a luz é tipicamente produzida por *emissão espontânea de radiação* (Fig. 12. IA). Nessas circunstâncias, os átomos e moléculas que compreendem o emissor central desses aparelhos (ou seja, o elemento/filamento em uma lâmpada doméstica típica) são estimulados com energia (elétrica) de modo que os elétrons mudam para órbitas de energia mais elevadas. Uma vez nessas órbitas, os elétrons se acham instáveis e caem espontaneamente dentro de um período curto de tempo para níveis de energia mais baixos e fazendo isso liberam sua energia extra como fótons de luz. As propriedades dos fótons emitidos são determinadas pela diferença nos níveis de energia (ou bandas de Valencia) de onde um elétron excitado "caiu", já que a diferença na energia será exatamente a mesma que a energia quântica do fóton produzido. Como, para um determinado fóton de luz, a energia quântica (especificada em elétrons-volts) é inversamente proporcional ao comprimento de onda (em nm), o comprimento de onda é efetivamente determinado pela diferença entre as bandas de Valencia; e as moléculas, por sua vez, produzem faixas típicas de comprimentos de ondas ou espectros de emissão quando

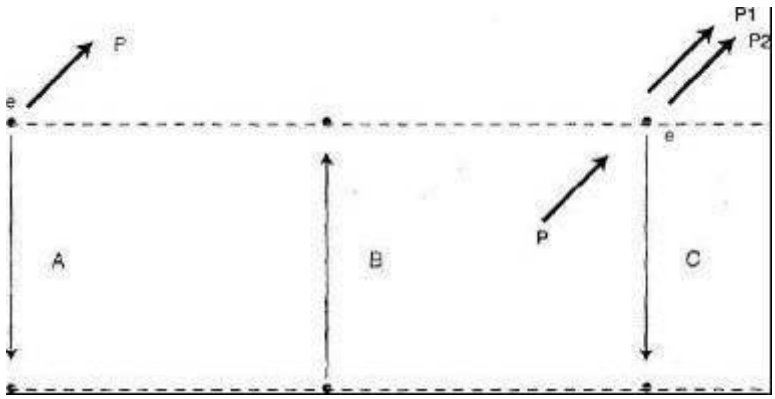


Figura 12.1 Emissão espontânea, absorção e emissão estimulada de luz. A: Emissão espontânea: o elétron excitado (e) cai para um nível mais baixo (de repouso), emitindo um único fóton (P). B: Absorção: o fóton incidente é absorvido pelo elétron em repouso que se move para um nível mais alto. C: Emissão estimulada: o fóton incidente interage com o elétron já excitado para produzir dois fótons idênticos (P1, P2).

apropriadamente estimuladas.

• A *absorção da radiação* ocorre quando um fóton de luz interage com um átomo ou molécula cuja diferença na energia das bandas de Valencia eqüivale exatamente à energia carregada pelo fóton (Fig. 12.IB). Isso tem duas conseqüências: para um fóton de uma determinada energia quân-tica (e portanto comprimento de onda) apenas certas moléculas serão capazes de absorver a radiação de luz; por outro lado, para uma determinada molécula, apenas certas energias quânticas (e portanto comprimentos de onda) podem ser absorvidas (isso é denominado de *espectro de absorção* para a molécula). Portanto, é dito que a absorção é *específica do comprimento de onda.* Esse é um conceito importante nas aplicações de LILT, já que essa especificidade de absorção do comprimento de onda efetivamente determina quais tipos de tecido preferencialmente absorverão a radiação incidente e (por sua vez) a profundidade de penetração de uma unidade de tratamento em particular.

• A *emissão estimulada de radiação é* um evento único que ocorre quando um fóton incidente interage com um átomo que já está excitado (ou seja, quando o elétron já está em uma órbita de energia mais elevada); adicionalmente, a energia quântica do fóton incidente precisa equivaler exatamente à diferença dos níveis de energia entre os elétrons excitados e os estados de repouso *(vide* Figura 12.1C). Nessas circunstâncias excepcionais o

elétron, no retorno à sua órbita original, libera seu excesso de energia como um fóton de luz com exatamente as mesmas propriedades do fóton incidente, e completamente sincronizado. Nos dispositivos *laser,* as circunstâncias únicas que dão origem à emissão estimulada de radiação são produzidas através da seleção de um material ou substância apropriado que, quando eletricamente estimulado, produzirá um grande número de fótons idênticos através da rápida excitação do meio. Para produzir tal emissão de radiação estimulada, os aparelhos de tratamento por *laser* se valem de três componentes essenciais:

1. Um *meio ativo* é capaz de ser "bombeado" com energia para finalmente produzir a emissão estimulada: para sistemas terapêuticos, a fonte de energia é invariavelmente elétrica e a energia é emitida para o meio tipicamente a partir da rede elétrica ou (menos comumente) de uma bateria (veja a seguir). Os dois meios mais comumente usados nas aplicações LILT são a mistura gasosa de hélio e neônio (He-Ne) operando com um comprimento de onda de 632,8 nm (ou seja, luz vermelha) ou arseneto de gálio (Ga-AS) ou semicondutores de arseneto de gálio e alumínio (GaAIAs) produzindo tipicamente radiação a 630-950 nm (ou seja, de vermelho visível até infravermelho próximo). Embora os sistemas He-Ne tenham sido os primeiros a ser usados para aplicações de LILT e uma porcentagem significativa de artigos publicados nessa área sejam baseados nesses aparelhos, seu uso tem diminuído consideravelmente na última década; portanto, atualmente poucos *lasers* He-Ne, que podem ser considerados sistemas de laserterapia de "primeira geração", encontram aplicação na prática fisioterapêutica de rotina, pelo menos na Inglaterra e Irlanda. Isso é devido ao custo relativamente elevado desses aparelhos e uma potência de saída comparativamente baixa associada com os sistemas He-Ne. Além disso, a colimação relativamente maior (veja a seguir) dessas unidades quando utilizadas sem aplicadores de fibra óptica impõe um risco significativo para os olhos desprotegidos, em comparação com os aparelhos de tratamento comuns baseados em semicondutores e diodos.

2. Uma *cavidade ressonante* ou câmara consistindo em uma estrutura para conter o meio ativo e incorporando um par de superfícies re-fletoras paralelas ou espelhos. Dentro dessa câmara, os fótons de luz produzidos pelo meio são refletidos para trás e para frente entre os "espelhos" até por fim produzir uma ressonância intensa de fótons. Como uma das superfícies

refletoras (também denominada de acopla-dor de saída) não é um espelho "puro" e desse modo não reflete 100% da luz que bate em sua superfície, é permitido que parte da radiação passe através da saída do aparelho. Enquanto a cavidade ressonante para uma unidade de He-Ne pode ser relativamente grande e desajeitada, aquelas das unidades que utilizam diodos são diminutas e constituem o próprio meio ativo (ou seja, o diodo semicondutor), com suas pontas sendo cuidadosamente polidas para formar superfícies refletoras. Isso tem implicações importantes para o uso rotineiro dessas unidades na prática clínica, já que o "cabeçote" ou "caneta" de aplicação, geralmente, não é muito maior do que o tamanho de uma caneta comum e representa outra razão porque as unidades que utilizam diodos, que podem ser consideradas a "segunda geração" da evolução de sistemas de laserterapia, são tão populares entre os profissionais. Além disso, vários fabricantes incorporam múltiplos diodos (até 180 diodos) em coleções de múltiplas fontes *(clusters)* de modo a permitir o tratamento simultâneo de lesões mais amplas e (em alguns casos) permitir que sejam usadas radiações de vários comprimentos de onda em paralelo (Fig. 12.2). Tais unidades com múltiplas fontes podem ser consideradas para fins práticos como a "terceira geração" na evolução dos *lasers* terapêuticos. Mais recentemente, vários fabricantes têm introduzido conjuntos de múltiplas fontes flexíveis de "quarta geração" para permitir uma emissão de luz mais eficiente na superfície dos tecidos sem utilizar as mãos para a aplicação.

Deve-se observar que, para os sistemas a base de He-Ne, como a cavidade ressonante é geralmente mais desajeitada de aplicar, a radiação *laser* que sai do acoplador de saída é normalmente emitida para o tecido a ser tratado por meio de um aplicador de fibra óptica. Isso permite que o operador direcione a radiação para o tecido alvo mais facilmente.

3. Uma *fonte de potência* para "bombear" o meio ativo para produzir emissão estimulada. Na maioria dos casos, os dispositivos terapêuticos tendem a ser supridos pela rede elétrica e incorporam uma unidade de base para conter o transformador e a unidade de controle (Fig. 12.2). Mais recentemente, contudo, vários fabricantes têm produzido unidades recarregáveis e operadas a bateria para que esses dispositivos a *laser* se tornem mais portáteis (por ex., para aplicação em lesões esportivas).

Características da radiação *laser*

A radiação gerada pelos aparelhos a *laser* terapêutico difere daquela produzida por outras fontes similares (por ex., lâmpadas de infravermelho

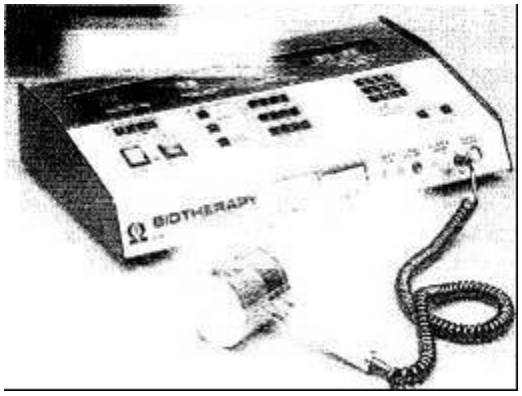


Figura 12.2 Uma unidade moderna de tratamento a *laser.* (Fotografia cortesia de Central Medicai Equipment, Nottingham.)

nos três aspectos a seguir.

Monocromaticidade

A luz produzida por um *laser* é de "cor única", sendo a maior parte da radiação emitida pelo dispositivo de tratamento agrupado em torno de um único comprimento de onda com uma largura de banda muito estreita. Em contraste, a luz gerada por outras fontes compreende uma grande variedade de comprimentos de onda, às vezes variando de ultravioleta até infravermelho, o que resulta na sensação da cor branca quando a luz bate na retina de um observador humano. O comprimento de onda é um fator crítico na determinação dos efeitos terapêuticos produzidos por tratamentos por *laser,* já que esse parâmetro determina quais biomoléculas específicas serão absorvidas na radiação incidente e assim qual a interação fotobiológica básica por trás de um determinado efeito de tratamento.

Colimação

Na luz *laser,* os raio de luz ou fótons produzidos pelo aparelhos *laser* são para todos os propósitos práticos paralelos, quase sem divergência da radiação emitida com a distância. Essa propriedade mantém a potência óptica do aparelho "agrupada" em uma área relativamente pequena durante distâncias consideráveis e, em certo grau, mesmo quando passando através dos tecidos.

Coerência

A luz emitida pelos aparelhos *laser* também apresenta a mesma fase, de modo que junto com as duas propriedades únicas já descritas, as depressões e picos das ondas de luz emitidas se combinam perfeitamente no tempo (coerência temporal) e no espaço (coerência espacial). A relevância biológica e clínica dessa propriedade é ainda debatida (por ex., *vide* Kara, 1998; Tuner e Hode, 1999), em parte devido à disponibilidade dos chamados "diodos superluminosos" que possuem todas as qualidades de um diodo *laser* "verdadeiro", menos a coerência, porém são muito mais baratos. As unidades de tratamento, com *cluster* de múltiplas fontes de terceira e quarta geração, incorporando cerca de 30 ou 40 diodos seriam proibitivamente caras para o uso clínico de rotina se utilizassem apenas diodos *laser* verdadeiros; assim essas unidades tipicamente incorporam apenas alguns diodos *laser,* sendo os diodos restantes superluminosos.

Interação laser-tecido

Como já foi mencionado acima, a interação *laser-tecido* está tipicamente associada com os efeitos potencialmente destrutivos da irradiação em níveis de potência e energia relativamente altos; nessas circunstâncias as altas densidades da luz *laser* provenientes de fontes altamente colimadas ou focadas, com potência na faixa de watts, podem, facilmente, produzir reações fototérmicas nos tecidos, incluindo efeitos de ablação ou explosão. Contudo, na laserterapia de baixa intensidade a ênfase é por definição nas reações não-térmicas (ou atérmicas) da luz com o tecido. A luz proveniente de um aparelho

de laserterapia ou de luz monocromática pode interagir com o tecido irradiado de duas maneiras:

1. **Dispersão da luz incidente.** É essencialmente uma mudança na direção de propagação da luz à medida que ela passa através dos tecidos, e é devida à variabilidade no índice de refração dos componentes do tecido com respeito à água. Tal dispersão causará um "alargamento" do feixe à medida que esse passar através do tecido irradiado e resulta na perda rápida de coerência.

2. **Absorção da luz incidente por um cromóforo.** Um cromóforo é uma biomolécula que é capaz, através de sua configuração eletrônica ou atômica, de ser excitada pelo(s) fóton(s) incidente (s). A luz nos comprimentos de onda tipicamente empregados em LILT é prontamente absorvida por uma variedade de biomoléculas, incluindo melanina e hemoglobina; em conseqüência, a profundidade de penetração associada com os aparelhos terapêuticos se limita a não mais do que alguns milímetros. Deve-se observar que, como a absorção depende do comprimento de onda da luz incidente, a profundidade de penetração é similarmente dependente do comprimento de onda.

Desses dois modos de interação, a absorção pode ser considerada como a mais importante no que diz respeito à base fotobiológica da laserterapia, já que sem a absorção não seriam possíveis efeitos fotobiológicos nem clínicos.

Base conceitual da fotobiomodulação por *laser:* a lei de Arndt-Schultz

Os efeitos fotobiológicos da luz *laser* ou monocromática no tecido são muitos e complexos e, largamente, ainda mal-entendidos, particularmente em termos das reações estimuladoras/inibidoras variáveis que podem ser efetuadas por tal irradiação. A lei de Arndt-Schultz tem sido proposta como um modelo adequado ao prover uma base teórica para os efeitos biológicos e clínicos observados com essa modalidade; os princípios básicos dessa lei estão ilustrados na Figura 12.3. Deve-se salientar, contudo, que embora esse modelo possa ser responsável por fenômenos tais como a dependência da dosagem "inversa" relatada em alguns artigos (por ex., Lowe *et al.,* 1994) ele

essencialmente se aplica à exposição radiante (ou densidade de energia - *vide* a seguir); a relevância inferida da manipulação de outros parâmetros de irradiação, tais como freqüência de repetição de pulso ou saída de potência, continua sendo, pelo menos até o presente momento, uma questão debatida.

EFEITOS BIOLÓGICOS E FISIOLÓGICOS

Pode-se considerar de forma prática que as pesquisas sobre os efeitos biológicos e fisiológicos da radiação *laser* de baixa intensidade se agrupam em três áreas principais: estudos celulares envolvendo o uso de linhagens celulares e células explantadas bem estabelecidas, estudos com diferentes espécies de animais *(in vivo* e *in vitro)* e, finalmente, a pesquisa com voluntários humanos saudáveis.

Será dada a seguir uma visão geral dos achados nessas áreas até o presente momento, já que uma revisão abrangente da literatura sobre efeitos biológicos e fisiológicos da radiação *laser* de baixa intensidade está fora do escopo deste livro; para detalhes adicionais sugerimos ao leitor as revisões de Basford (1989, 1995); Baxter (1994); Karu (1998); King (1990); Kitchen e Partridge (1991); Shields e O'Kane (1994) e Turner e Hode (1999).

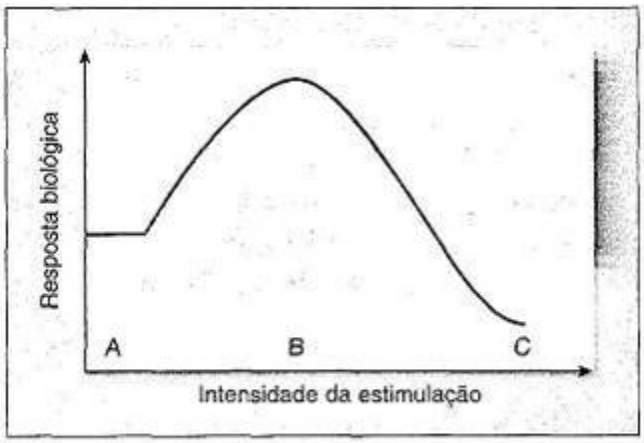


Figura 12.3 A lei de Arndt-Schultz. A: Pré-limiar: sem ativação biológica (repouso). B: Bioestimulação: ativação dos processos biológicos. C: Bioinibição: inibição de processos biológicos.

Figura 12.3 A lei de Arndt-Schultz. A: Pré-limiar: sem ativação biológica (repouso). B: Bioestimulação: ativação dos processos biológicos. C: Bioinibição: inibição de processos biológicos.

Pesquisa celular

Diversos estudos têm examinado os efeitos da radiação *laser* de baixa intensidade em uma variedade de linhagens celulares e células explantadas para estabelecer as bases fotobiológicas do uso clínico dessa modalidade, especialmente para a promoção de regeneração da ferida. Nesses estudos têm sido usados vários indicadores possíveis para avaliar os efeitos fotobiomoduladores da radiação *laser,* incluindo proliferação celular (Bolton, Young e Dyson, 1995; Boulton e Marshall, 1986; Hallman *et al,* 1988; Loevschall e Arenholt-Bindslev, 1994), produção de colágeno (Castro *et al,* 1983; Lam *et al,* 1986) e alterações ultra-estruturais (Bosatra *et al,* 1984; Manteifel e Kara, 1992). Devido à sua importância no reparo de feridas as células mais comumente usadas, atualmente, têm sido os fi-broblastos e macrófagos (por ex., O'Kane *et al,* 1994; Pogrel, Chen e Zang, 1997). Contudo, deve-se salientar que embora os achados desses estudos sejam geralmente positivos, eles não são exclusivamente favoráveis nem simples de serem compreendidos; os resultados em alguns tipos de células tendem a ser mais variáveis - por exemplo, a pesquisa com linfócitos tem mostrado efeitos variáveis como resultado da irradiação *laser* (Hallman *et al,* 1988; Manteifel & Kara, 1992; Ohta *et al,* 1987; Yamaguchi, Trukamoto e Matono, 1994).

Estudos celulares como esses descritos acima são importantes em dois aspectos. Primeiro, fornecem uma base científica para a aplicação clínica de *lasers* de baixa intensidade para o tratamento de feridas, através da demonstração dos mecanismos fotobiológicos subjacentes a tais tratamentos (Karu, 1998). Em segundo lugar, usando essas técnicas de pesquisa laboratorial bem controladas, as investigações sistemáticas feitas por alguns grupos têm demonstrado a importância dos parâmetros de irradiação *laser,* tais como comprimento de onda, dosagem e freqüência de repetição de pulso nos efeitos observados (por ex., Agaiby *et al,* 1996; O'Kane *et al,* 1994; Rajaratnam, Bolton e Dyson, 1994; van Breugel, Engels e Bar, 1993).

Não obstante, a extrapolação dos achados desse tipo de estudo para a prática clínica é difícil, já que a relevância precisa das observações relatadas para os tratamentos clínicos nem sempre é inteiramente clara. Por exemplo, quando são relatados efeitos fotobioestimadores a uma exposição radiante de 1,5 J/cm^2 em um estudo laboratorial envolvendo a irradiação direta de

linhagens de células de murinos semelhantes a macrófagos mantidas artificialmente, que relevância direta isso tem para a escolha de dosagem do tratamento com *laser* de uma úlcera venosa em um paciente com 67 anos de idade? Devido a esses problemas, particularmente à vasta diferença entre as linhagens celulares e o microambiente altamente complexo da ferida clínica, vários grupos têm empregado estudos animais e estudos experimentais em voluntários humanos saudáveis para avaliar adicionalmente os efeitos biológicos e fisiológicos dessa modalidade no laboratório.

Estudos sobre animais

Atualmente, os estudos sobre animais têm se concentrado em duas áreas de pesquisa principais: os efeitos de fotobioestimulação da radiação *laser* na regeneração de feridas e o reparo de tecidos em lesões induzidas experimentalmente e os efeitos neurofisiológicos e, em particular, anti-nociceptivos de tal irradiação. Para os primeiros estudos, animais pequenos de pele solta como ratos e camundongos têm sido os mais comumente usados (por ex., Lyons *et al,* 1987; Mester, Mes-ter e Mester, 1985); nessas espécies, têm sido empregadas diversas feridas experimentais incluindo lesões musculares (Mester *et al,* 1975), queimaduras (Rochkind *et al,* 1989), lesões ten-díneas (Enwemeka *et al,* 1990) e feridas abertas de pele de vários tipos (Abergel, Lyons e Castel, 1987; Haina *et al,* 1982; Mester, Mester e Mester, 1985; Walker *et al,* 2000). Embora esses estudos tenham relatado tipicamente efeitos positivos da irradiação *laser* (em termos de aumento da velocidade de regeneração, fechamento da ferida, maior formação de tecido de granulação, etc), as lesões experimentais nesses animais são consideradas representativas de um modelo ruim para feridas em humanos devido a diferenças no tegumento entre as espécies, em comparação com os humanos (Basford, 1989; King, 1990). Em conseqüência, alguns pesquisadores têm preferido usar a regeneração em feridas de suínos como um ensaio experimental mais apropriado para estudar os benefícios potenciais da irradiação *laser* no tratamento de feridas em humanos, sendo tais achados mais variáveis (Abergel, Lyons e Castel, 1987; Hunter *et al,* 1984). Assim, embora os achados

da pesquisa animal tenham geralmente demonstrado efeitos bioestimulantes na regeneração de feridas, particularmente em roedores, os achados não são exclusivamente positivos. Estão sendo pesquisados também os efeitos da irradiação *laser* no reparo de tecidos em lesões musculares experimentais, com resultados positivos (Morrone *et al,* 1998); isso representa um achado importante, particularmente dado o uso disseminado da laserterapia na reabilitação esportiva.

Talvez o aspecto mais interessante desse tipo de trabalho animal esteja ligado aos relatos, principalmente feitos pelo grupo de Rochkind, sobre o potencial da irradiação *laser* para acelerar a regeneração de nervos, junto com a recuperação eletrofisiológica e funcional associada, após vários tipos de lesões experimentais (por ex.,Khullar et al.., 1994; Rochkind *et al,* 1989). Se tais efeitos forem também possíveis em humanos, as implicações da aplicação futura dessa modalidade poderão ser enormes; é interessante notar que o grupo de Rochkind conduziu alguns trabalhos clínicos limitados em humanos usando dosagens relativamente altas (> 100 J/cm^2) com resultados preliminares encorajadores em lesões de nervos periféricos assim como centrais (Rochkind *et al,* 1994a, b).

Os efeitos neurofisiológicos e antinociceptivos da irradiação *laser* também têm sido pesquisados em diversas espécies. Em particular, foram usados comportamentos de afastamento e fuga tais como os testes de imersão da cauda *(tail-flick)* e da placa quente *(hot-plate)* para avaliar os efeitos hipoalgésicos da irradiação *laser,* seu mecanismo de ação e dependência da freqüência de repetição de pulso usada (por ex., Ponnudurai *et al,* 1988; Ponnudurai, Zbuzek e Wu, 1987; Wu, 1983). Esses estudos demonstraram de forma consistente um efeito hipoalgésico significativo da irradiação *laser* em termos de aumento da latência para retirar a cauda ou lamber a pata, que se mostrou mais pronunciado usando freqüências de repetição de pulso mais baixas (4 Hz; Ponnudurai, Zbuzek e Wu, 1987). Além disso, mostrou-se que a hipoalgesia não era reversível quando o antago-nista opiáceo naloxona era administrado, o que sugere que o alívio de dor observado não era mediado por opiáceos endógenos (Ponnudurai *et al,* 1988). Contudo, os efeitos hipoalgésicos da irradiação *laser,* pelo menos em animais, não são facilmente compreendidos, já que um grupo também relatou efeitos *hiperalgésicos*

mediados por *laser* em camundongos experimentais usando um paradigma de *hot-plate* para avaliar o alívio da dor (Zarkovic *et al,* 1989).

Pode-se observar, portanto, que os estudos sobre animais têm fornecido algumas evidências de efeitos benéficos da irradiação *laser* em feridas experimentais e na dor. Embora estudos sobre animais como esses descritos acima representem um passo no sentido de fazer uma ligação entre o trabalho celular e a prática clínica, persistem alguns problemas na extrapolação e aplicação dos achados para seres humanos. Como conseqüência, vários grupos têm utilizado estudos controlados em voluntários humanos saudáveis como um meio prático de investigação sem recorrer ao uso de pacientes e sem os problemas consideráveis inerentes à realização de pesquisas clínicas controladas.

Estudos controlados em humanos

Os estudos nessa área têm enfocado principalmente os efeitos fisiológicos e hipoalgésicos da radiação *laser.* Essa abordagem têm sido particularmente útil na investigação dos efeitos do *laser* sobre os nervos periféricos; enquanto os primeiros estudos forneceram achados contraditórios (por ex., Greathouse *et al,* 1985; Snyder-Mackler e Bork, 1988; Walker e Akhan-jee, 1985; Wu *et al,* 1987), estudos mais recentes têm demonstrado efeitos significativos na

condução dos nervos periféricos, dos nervos radiais mediano e superficial, que parecem ser criticamente dependentes da dosagem e freqüência de repetição de pulso da fonte de *laser* (Basford *et al.,* 1993; Baxter *et al.,* 1994; Lowe *et al.,* 1994; Walsh, 1993). Embora esses artigos tipicamente relatem mudanças nas latências de condução nervosa, ou nas velocidades em resposta à irradiação *laser* aplicada à pele que cobre o trajeto do nervo, a relevância precisa de tais observações para as aplicações clínicas dessa modalidade são questionáveis. Com relevância mais direta para a prática clínica, vários estudos têm avaliado os efeitos do *laser* nos vários tipos de dor induzida experimentalmente em humanos. Esses estudos têm essencialmente se baseado em duas formas principais de indução de dor: limiar de dor térmica

e técnica do torniquete com esforço submáximo. A estimu-lação nociceptiva com calor tem sido usada por vários grupos para avaliar a eficácia da aplicação *laser* com um diodo, aplicada diretamente no local da estimulação nociva ou em pontos de acupuntura apropriados, com achados variáveis (por ex., Brockhaus e Elger, 1990; Seibert e Gould, 1984); em particular, o último estudo encontrou que os efeitos hipoalgésicos da acupuntura com agulhas eram significativamente superiores aos da acupuntura *laser.* Achados variáveis também foram obtidos com dor isquê-mica produzida experimentalmente; efeitos hipoalgésicos significativos com esse modelo de dor têm sido relatados com uma combinação de fototerapia/laserterapia de baixa intensidade usando uma disposição *cluster* de múltiplas fontes e múltiplos comprimentos de onda com exposições radiantes de mais de 30 J/cm^2 (por ex., Mokhtar *et al.,* 1992) porém não com *laser* de baixa intensidade aplicado usando um diodo simples (830 nm) (Lowe *et al.,* 1997).

ESTUDOS CLÍNICOS

Embora tenham sido feitos e publicados muitos estudos clínicos nessa área, sendo os principais com resultados positivos, os revisores têm observado consistentemente os seguintes problemas com a literatura:

- a maioria dos estudos tem sido publicados em periódicos de outras línguas que não o inglês, geralmente sem resumos traduzidos, tornando o trabalho inacessível para os pesquisadores e profissionais de língua inglesa
- os estudos relatados na literatura (independente da linguagem) foram geralmente mal controlados com mascaramento apenas limitado; na verdade uma proporção significativa dos estudos têm natureza meramente confabulatória
- os parâmetros de irradiação e protocolos de tratamento usados são freqüentemente mal especificados, desse modo limitando a comparação entre resultados e tornando a replicação e aplicação clínica impossíveis. Mesmo quando os parâmetros de irradiação são especificados, o número desconcertante de possíveis permutações e combinações de comprimentos de onda, irradiância, freqüência de repetição de pulso etc. normalmente significará

que a replicação precisa é problemática.

Apesar disso, é importante salientar que o banco de dados publicados de estudos clínicos sobre laserterapia de baixa intensidade apresenta um corpo significativo de evidências narradas a favor da modalidade; apesar das limitações deste livro impedirem uma revisão exaustiva da literatura, o que está apresentado a seguir fornece pelo menos uma visão geral de alguns dos artigos mais relevantes publicados até agora.

Regeneração de feridas

A popularidade da laserterapia entre os fisiote-rapeutas no tratamento de vários tipos de feridas é testemunhada pelos resultados do único levantamento em grande escala sobre a prática clínica atual nesse campo (Baxter *et al.,* 1991). O tratamento de vários tipos de ulcerações crônicas foi a primeira aplicação para o *laser* de baixa intensidade a ser tentada em humanos no final da década de 1960 e início da década de 1970 *(vide* Mes-ter e Mester, 1989), usando uma fonte de He-Ne e dosagens de até 4 J/cm^2; com base no sucesso em termos de aumento da velocidade de regeneração de feridas e redução da dor relatado por esses primeiros estudos, a modalidade rapidamente obteve popularidade em sua aplicação. Nas décadas seguintes, a laserterapia foi avaliada no tratamento de uma variedade de feridas e lesões ulce-

radas apresentando resultados positivos, especialmente quando aplicada nos casos mais crônicos e intratáveis (por ex., Karu, 1985; Lagan, Baxter e Ashford, 1998; Robinson e Walters, 1991; Su-grue *et al.,* 1990). Contudo, dado que muitos dos relatos apresentados até agora são mal controlados e se baseiam em números relativamente pequenos de casos, e além disso que os resultados não são exclusivamente positivos (por ex., San-tioanni *et al.,* 1984), é aconselhável a execução de estudos adicionais para estabelecer definitivamente os benefícios dessa modalidade na promoção da regeneração de feridas e particularmente qual a relevância dos parâmetros de irradiação na obtenção de tais efeitos.

Condições artríticas

O benefício potencial da laserterapia no tratamento de condições como a artrite reumatóide, osteoartrite e dor artrogênica tem sido avaliado por diversos grupos que relataram graus variáveis de sucesso. Embora vários artigos tenham relatado diminuição da dor articular e da inflamação junto com um aumento no estado funcional nas articulações reumatóides após o tratamento com *laser* Nd-YAG de baixa potência (Goldman *et al.,* 1980; Vidovich e Olson, 1987) é importante salientar que tais unidades, que são tipicamente usadas com níveis de potência mais altos para aplicações cirúrgicas, não são adequadas para uso rotineiro na laserterapia fisioterapêutica. Usando as unidades comumente disponíveis de He-Ne e diodos, vários grupos têm relatado diminuição significativa na dor com melhoras concomitantes na função como resultado do tratamento desses pacientes com *laser* (Lo-nauer, 1986; Palmgren *et al.,* 1989; Trelles *et al.,* 1991; Walker *et al.,* 1987). Igualmente, contudo, vários grupos têm falhado em encontrar qualquer benefício significativo do tratamento com *laser* em ensaios bem controlados e bem documentados (Basford, *et al.,* 1987; Bliddal *et al.,* 1987; Jensen, Harreby e Kjer, 1987). Apesar de as razões precisas para tais discrepâncias não serem inteiramente claras, essas podem ser devido, em parte, às diferenças nos parâmetros de *laser* empregados nesses estudos e, em particular, às unidades com saídas de potência relativamente baixas usadas em alguns dos últimos estudos (< 1 mW). Portanto, apesar de alguns achados promissores, essa é outra área na qual parece haver uma indicação da necessidade de mais pesquisas antes que seja possível fazer pronunciamentos definitivos sobre sua eficácia (Brosseau *et al.,* 2000; Marks e de Palma, 1999).

Distúrbios musculoesqueléticos

Dadas as evidências sobre os efeitos potenciais da bioestimulação com irradiação *laser* no nível celular e clínico, não é de se surpreender que vários grupos tenham avaliado a eficácia desses dispositivos no tratamento de uma variedade de distúrbios musculoesqueléticos. A laserterapia para tendinopatias foi investigada por vários grupos que relataram achados tanto positivos (England *et al.,* 1989) como negativos (Siebert *et al.,* 1987). Contudo, os

achados inconsistentes entre esses dois estudos podem em parte ser explicados pelas técnicas de irradiação usadas, já que os pesquisadores no segundo estudo empregaram inapropriadamente uma técnica sem contato {*vide* adiante), usando a fonte de *laser* a uma distância de cerca de 10 cm do tecido alvo; isso pode ter reduzido significativamente a intensidade da radiação sobre o tecido (ou seja, a irradiância) e, assim, a efetividade do tratamento *laser* aplicado nesse experimento. Do mesmo modo, o uso de níveis de dosagem muito baixos pode explicar, em parte, os resultados não significativos relatados por alguns grupos no tratamento *laser* de outras condições musculoesqueléticas, tais como dor miofascial (Waylonis *et al.,* 1988) e epicondilite lateral (Lundeberg, Haker e Thomas, 1987) comparados com os achados tipicamente positivos em outros centros (Choi, Srikantha e Wu, 1986; Glykofridis e Diaman-topoulos, 1987; Li, 1990). Contudo, deve-se salientar que, embora os últimos estudos possam ser criticados com base no uso de parâmetros inapropriados de irradiação, esses estudos estavam entre os mais bem elaborados e controlados quando comparados com muitos dos artigos tipicamente publicados nessa área que são meros relatos de casos.

Dor

As primeiras observações de redução concomitante da dor relatadas em pacientes feridos

tratados com *laser* levaram a tentativas de explorar e investigar os efeitos analgésicos dessa modalidade. Fora a diminuição da dor associada com os efeitos terapêuticos mediados por *laser* documentados nos estudos indicados acima, vários grupos têm também relatado efeitos analgésicos da irradiação *laser* em diferentes tipos de dor crônica, assim como em síndromes de dor neuropática e neurogênica (Amoils e Kues, 1991; Lukashevich, 1985; Moore *et al.,* 1988; Shiroto, Ono e Onshiro, 1989; Walker, 1983). Contudo, apesar desses relatos positivos, o tratamento da dor continua sendo uma das áreas mais contenciosas da aplicação de *laser,* particularmente no que diz respeito ao tratamento de síndromes de dor crônica; apesar de as razões para o ceticismo serem essencialmente aquelas já identificadas, a falta de um meca-

nismo de ação óbvio confunde ainda mais a aceitação dos efeitos que essa modalidade produz no alívio da dor *{vide* Devor, 1990). Apesar disso, a modalidade tem se tornado um método de tratamento popular entre os fisioterapeutas para o alívio da dor, sendo mais bem cotado do que as modalidades eletroterapêuticas alternativas (Baxter *et al.,* 1991). Além disso, um relato recente do centro de Basford indica benefícios potenciais no tratamento da dor lombar, pelo menos com o uso de fontes de alta potência desfocadas em intensidades terapêuticas (Basford, Sheffield e Harmsen, 1999).

PRINCÍPIOS DE APLICAÇÃO CLÍNICA

Indicações

A laserterapia encontra uma variedade de aplicações na prática clínica que podem ser resumidas em termos práticos nos seguintes itens:

1. estimulação da regeneração da ferida em vários tipos de feridas abertas
2. tratamento de várias condições artríticas
3. tratamento de lesões de tecidos moles
4. alívio da dor.

Esses itens foram considerados no resumo a seguir após uma visão geral dos princípios que estão por trás do tratamento efetivo com *laser.* Como base para as seções subseqüentes e ajuda para que o leitor revise de forma mais crítica os trabalhos publicados nessa área, apresentamos a seguir o método de cálculo de dosagem e a importância dos outros parâmetros de irradiação.

Dosagem e parâmetros de irradiação

Além do comprimento de onda, que é determinado pelo meio ativo usado no aparelho, os outros parâmetros de irradiação que parecem ser importantes nos tratamentos com *laser,* são os seguintes.

Potência de saída

A potência de uma unidade é geralmente expressa em miliwatts (mW) ou milésimos de um watt. Essa é geralmente fixa e invariável. Contudo, alguns aparelhos permitem que o operador escolha a porcentagem da potência total de saída (por ex., 10%, 25% etc.); além disso, quando o fabricante oferece a opção de uma saída pulsada, ela pode ter efeitos profundos na potência de saída da unidade em alguns casos. Na última década, a tendência dos aparelhos encontrados comercialmente tem sido para aparelhos de alta potência (30-200 mW), ao invés dos aparelhos populares anteriores com 1-10 mW, principalmente porque as unidades com potência mais alta podem emitir uma aplicação especificada em um período de tempo muito mais curto.

Irradiância (densidade de potência)

A potência por unidade de área (mW/cm^2) é um parâmetro de irradiação importante, que é geralmente mantido o mais alto possível para uma determinada unidade através da chamada técnica de tratamento "com contato", fazendo uma firme pressão através da caneta de aplicação durante o tratamento. Deve-se observar que, mesmo com os pequenos graus de divergência associados com os dispositivos de tratamento com *laser,* a aplicação sem contato com o tecido alvo reduzirá significativamente a efetividade do tratamento já que a irradiância cai devido à lei do quadrado inverso *(vide* Fig 11.14, p. 168) e devido ao aumento da reflexão na interface com a pele ou tecido. Para os tratamentos com contato, a irradiância é calculada simplesmente dividindo a potência de saída (potência média de saída para uma unidade pulsada) e o tamanho da área da caneta de aplicação; valores típicos dessa segunda variável são 0,1-0,125 cm^2.

Energia

Essa é dada em joules (J) e é geralmente especificada por ponto irradiado ou, às vezes, para o tratamento "total" em que vários pontos são tratados. A energia é calculada multiplicando-se a potência de saída em watts pelo tempo de irradiação ou aplicação em segundos. Assim, um aparelho de 30 mW (ou seja, 0,03 W) aplicado por 1 minuto (ou seja, 60 s) emitirá 1,8 J de energia. A dosagem é registrada em joules por ponto, assim como os joules totais da aplicação.

Exposição radiante (densidade de energia)

Essa é geralmente considerada a melhor forma de especificar a dosagem, pelo menos em publicações de pesquisa, e é dada em joules por unidade de área (ou seja, J/cm^2); os valores típicos para os tratamentos de rotinas podem variar de menos de um para mais de 30 J/cm^2; contudo 1-12 J/cm^2 deve ser o valor mais comumente usado *(vide* a seguir). A densidade de energia é geralmente calculada dividindo-se a energia emitida (em joules) pelo tamanho da área da unidade de tratamento (em cm).

Freqüência de repetição de pulso

Embora uma grande porcentagem dos aparelhos a *laser* usados rotineiramente na prática clínica tenha uma saída de onda contínua (CW - *continuous wave* -, ou seja, a potência de saída é essencialmente invariável ao logo do tempo), a maioria das unidades atualmente à venda no Reino Unido permite alguma forma de pulsação de sua saída. Para as unidades pulsadas, a freqüência de repetição de pulso é expressa em hertz (Hz, pulsos por segundo). Os valores típicos da freqüência de repetição de pulso podem variar de 2 a dezenas de milhares de Hz. Embora a possível relevância biológica e clínica da freqüência de repetição de pulso esteja ainda longe de ser universalmente aceita, as pesquisas celulares sugerem que esse parâmetro é crítico, pelo menos para alguns dos efeitos biológicos dessa modalidade (por ex., Rajaratnam, Bolton e Dyson, 1994).

A importância do uso da técnica de contato

Embora o método de aplicação possa variar dependendo da condição apresentada, sempre que possível a caneta ou sonda aplicadora deve ser utilizada com uma pressão firme sobre a área de tecido a ser tratada (Fig. 12.4). No primeiro caso, isso torna o tratamento *laser* inerentemente mais seguro, reduzindo o potencial de uma visualização acidental intrafeixe, como já foi citado. Contudo, a razão primária para o uso da chamada técnica de contato é maximizar a irradiância ou densidade de potência na superfície do tecido e assim o fluxo de luz dentro são fatores importantes para assegurar a efetividade do tratamento com *laser.* No local onde a caneta de aplicação é usada sem contato, o fluxo de luz dentro do tecido é reduzido devido a vários fatores; o mais importante, a lei do quadrado inverso, é válido para tais aplicações sem contato, levando a uma irradiância incidente reduzida. Além disso, ocorrerá mais reflexão dos fótons incidentes onde a sonda não for mantida diretamente em contato com o tecido (Fig. 12.4).

Além de produzir os níveis mais altos de fluxo de luz dentro do tecido, a aplicação com a técnica de contato também permitirá que o operador pressione a sonda de tratamento para dentro dos tecidos a fim de tratar de modo mais efetivo as lesões localizadas mais profundamente. Além de compensar a penetração relativamente limitada dos dispositivos de *laser* terapêutico aproximando a caneta aplicadora do tecido alvo, a pressão profunda conduzirá as células sangüíneas vermelhas para fora da área de tecido diretamente sob a caneta e, assim, reduzirá a atenuação da luz devido à absorção por tais células.

Durante a laserterapia com caneta, há também a oportunidade de aplicar pressão sobre pontos chave (por ex., *trigger points* ou pontos de acupuntura) e desse modo combinar efetivamente *laser* com acupressão; na verdade, a "acupuntura a *laser"* tem sido proposta há um bom tempo como uma alternativa viável (não invasiva) à estimulação de pontos de acupuntura (Wong e Fung, 1991). Apesar disso, há situações em que o tratamento *laser* não pode ser aplicado usando a técnica de contato, principalmente nos casos em que tal aplicação seja dolorosa demais ou em que seja necessária uma técnica

asséptica (por exemplo em casos de feridas abertas). Menos comumente, os contornos do tecido a ser tratado podem não permitir o uso do chamado cabeçote *cluster* de contato total, desse modo precisando ser usada uma técnica sem contato. Quando isso ocorre, o cabeçote não deve ser mantido a uma distância maior do que 0,5-1 cm da superfície do tecido alvo.

Tratamento de feridas abertas e úlceras

O tratamento de feridas abertas e úlceras representa a aplicação cardinal para os aparelhos de *laser* de baixa intensidade e unidades combinadas de fototerapia/laserterapia de baixa intensidade (Fig. 12.5). Para um tratamento abrangente de tais condições a irradiação é aplicada

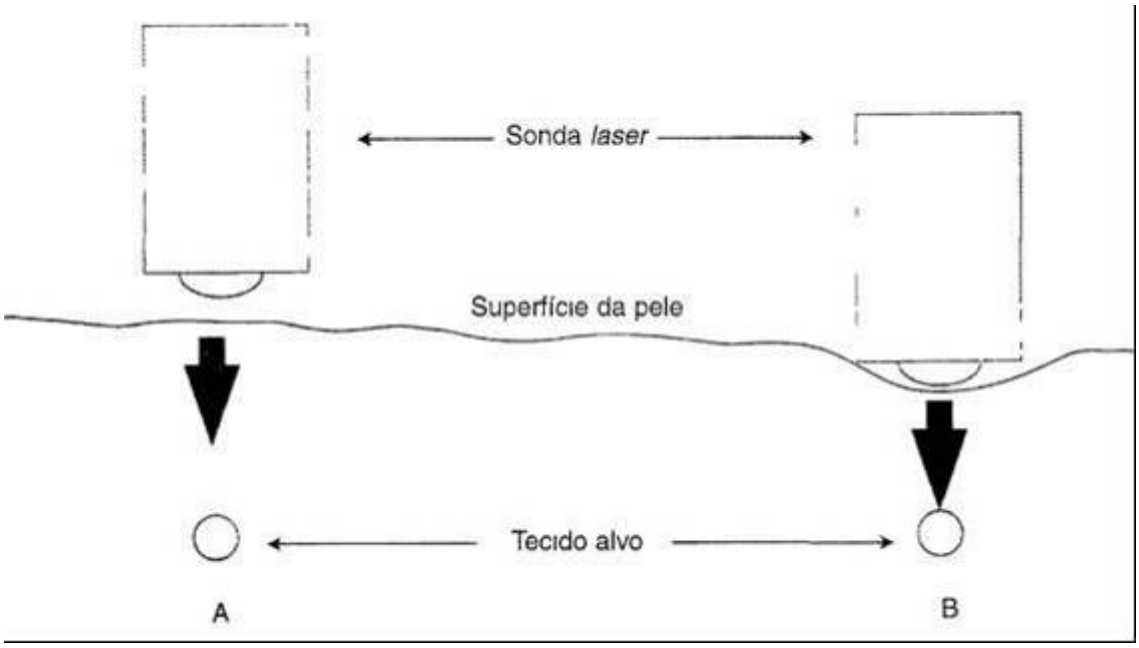
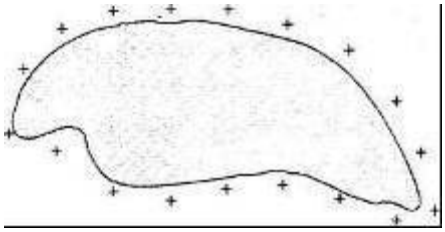
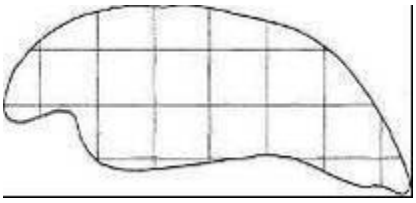


Figura 12.4 Técnica de contato vs. sem contato. A: Técnica sem contato. B: Técnica de contato.

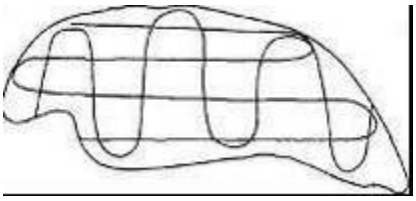
em dois estágios: o primeiro usando a técnica de contato convencional em torno das margens da ferida, a segunda tratando o leito da ferida com a técnica de não contato.



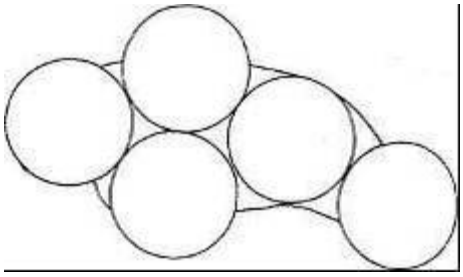
Área de tratamento das margens da ferida



Técnica de grade para o leito da ferida



Tratamento das margens da ferida e leito com um conjunto de *cluster*



Tratamento das margens e leito da ferida com um conjunto de *cluster*

Figura 12.5 Tratamento *laser de* feridas. A margem da ferida é tratada com uma única sonda usando a técnica de contato (a 1 cm da ferida; intervalos de 2 cm); o leito da ferida é tratado usando a técnica sem contato, empregando uma técnica de grade ou de varredura (sonda com um diodo) ou uma unidade de *cluster* com múltiplos diodos.

Tratamento das margens da ferida

Para tal, uma caneta com um diodo é a unidade ideal para aplicar o tratamento em torno da circunferência da ferida a aproximadamente 1-2 cm de suas margens. Os pontos de aplicação não devem estar distantes mais de 2-3 cm e a unidade de tratamento deve ser aplicada com uma pressão firme sobre

a pele intacta dentro da tolerância do paciente.

Para tais tratamentos das margens da ferida, as dosagens não devem ser de mais de 1 J por ponto, ou aproximadamente 10 J/cm^2.

Tratamento do leito da ferida

Como já foi citado acima, o tratamento do leito da ferida invariavelmente será finalizado usando a técnica de não contato. Como a ferida não tem a camada protetora usual de derme, as dosagens aplicadas serão muito mais baixas do que na aplicação sobre a pele intacta e as exposições radiantes tipicamente citadas são algo na faixa de 1-10 J/cm^2, sendo 4 J/cm^2 a dose recomendada mais comumente pelo chamado "protocolo de Mester" baseado no trabalho pioneiro do grupo do professor Endre Mester.

Contudo, há o problema óbvio de como aplicar tal dosagem de modo padronizado através da superfície de uma ferida aberta e isso tem levado à recomendação de diferentes meios de aplicação nessas condições. No nível mais simples, em que somente uma sonda ou aplicador de fibra óptica está disponível, a ferida pode ser "mapeada" com uma grade hipotética de quadrados com tamanhos iguais (tipicamente 1-2 cm^2), cada um podendo ser considerado uma área individual de tecido alvo e o tratamento aplicado de acordo com a dosagem recomendada. Para padronizar a "grade", alguns terapeutas têm empregado folhas de acetato marcadas com uma grade, sobre as quais pode ser também traçado em intervalos de tempo regulares o contorno da ferida, servindo como método para registrar o progresso da lesão do paciente durante o tratamento. De modo alternativo, uma folha plástica transparente com orifícios perfurados em grades regulares também tem sido usada com sucesso em algumas unidades como meio de padronizar o tratamento de feridas; nesse caso, o tamanho dos orifícios corresponde à circunferência da ponta da sonda de tratamento *laser,* que é aplicada na seqüência para cada um dos orifícios sobre a ferida durante o tempo necessário para emitir a dosagem prescrita.

Além do uso dessas grades, alguns terapeutas também têm empregado algumas variantes da técnica de varredura para tratar o leito da ferida, onde

são usados aplicadores de um diodo ou de fibra óptica. Nesses casos, a sonda é movida lentamente sobre a área da lesão usando uma técnica sem contato, tendo o cuidado de administrar uma exposição radiante padronizada para todas as áreas e de manter a caneta a uma distância de não mais de 1 cm do leito da ferida. Talvez não seja surpreendente que a maioria dos terapeutas ache essa técnica difícil de executar, sendo cada vez mais raro encontrar locais onde sejam empregados tratamentos usando varredura manual.

Dispositivos especiais para o tratamento de feridas

Dados os problemas inerentes à aplicação padronizada efetiva da irradiação *laser* em leitos de feridas, alguns dispositivos especiais têm sido produzidos e vendidos para tentar simplificar e melhorar a eficácia desses tratamentos. No primeiro caso, vários fabricantes têm produzido dispositivos para varredura que podem ser usados junto com suas unidades de tratamento; esses *scanners* direcionam mecanicamente a saída do aparelho sobre uma área definida pelo operador por meio de controles na unidade do *scanner.* Esses dispositivos têm se tornado populares em alguns círculos por oferecerem uma abordagem "sem o uso das mãos" proporcionando uma aplicação bem padronizada através de toda a área da ferida, particularmente em casos de feridas mais extensas (por ex., queimaduras) mas o custo relativamente alto e os riscos potencialmente maiores associados com essas unidades têm impedido que se tornem tão populares quanto poderiam ser.

Como uma alternativa para os *scanners, vários* fabricantes agora oferecem a opção das chamadas unidades *cluster,* tipicamente incorporando um conjunto de diodos em uma única unidade para aplicação manual. O número de diodos fornecido nesses *clusters varia,* entre 3 e quase 200, mas normalmente pode-se considerar que as unidades maiores incorporam uma mistura de diodos superluminosos (monocromáticos) e fontes de *laser* (verdadeiras) em seus conjuntos, devido ao custo proibitivo das fontes de *laser* verdadeiras. Tais unidades *cluster* permitem o tratamento simultâneo de uma área de tecido, sendo sua extensão decidida pelo número e configuração dos diodos incluídos no conjunto. Além disso, vários fabricantes têm incorporado

diodos operando com diferentes comprimentos de ondas (por ex., arranjos de fontes múltiplas/comprimentos de onda múltiplos) em suas unidades *cluster,* alegando efeitos clínicos maiores devido aos efeitos paralelos (e possivelmente sinérgicos) específicos de cada comprimento de onda. Na prática clínica rotineira, a dificuldade relativa de tratar ulcerações extensas com unidades de um diodo tem feito com que as unidades *cluster* sejam freqüentemente citadas pelos terapeutas como as unidades mais populares *(vide* Baxter *et al..,* 1991). No tratamento de leitos de feridas, as unidades *cluster* podem ser usadas isoladamente ou junto com sondas simples para ter acesso a áreas mais profundas ou em recesso, e nos dois casos apresentam um meio de tratamento mais eficiente em termos de tempo do que as unidades com uma sonda usadas isoladamente.

Tratamento de outras condições

Como já foi indicado, quando o tratamento é aplicado à pele intacta a técnica de contato é a aplicação de escolha. Para o tratamento de condições musculoesqueléticas gerais, a laserterapia pode ser aplicada de forma prática através de diversas maneiras.

Tratamento direto da lesão

Nesses casos, a sonda *laser é* aplicada diretamente na lesão (área machucada, local de dor etc.) usando uma pressão firme dentro da tolerância do paciente. Nos casos em que há escoriação/hematoma extensivo, uma versão "em contato" do tratamento de feridas (já resumida) é empregada, com as dosagens aplicadas sendo correspondentemente mais altas do que as usadas para o tratamento de feridas abertas dada a presença de pele como barreira à irradiação *laser.*

Tratamento de acupuntura e trigger points

Na China e Japão, o principal método de aplicação do *laser* é como

alternativa às agulhas de acupuntura. Embora a eficácia comparativa dessa aplicação com respeito às agulhas ou outras alternativas não invasivas (por ex., TENS, acupressão etc.) ainda precise ser determinada definitivamente e haja intenso debate nessa questão, existem muitos relatos na literatura sobre a aplicação bem-sucedida de *laser* nessa área (veja Baxter, 1989; Ellis, 1994; Wong e Fung, 1991). Músculos tensionados com áreas de dor à palpação bem localizadas (por ex., *trigger points;* Baldry, 1993) podem também ser tratados com irradiação *laser,* embora não possa ser feita nenhuma recomendação definitiva sobre a dosagem para essa terapia de *trigger points,* na experiência do autor os melhores resultados são obtidos quando é empregada uma unidade de potência relativamente alta (ou seja, 50-200 mW) para emitir dosagens iniciais em torno de 2-5 J por ponto.

Irradiação sobre raízes nervosas, troncos etc.

No tratamento com *laser* de síndromes dolorosas, ou em casos nos quais a dor representa uma característica importante da apresentação clínica da condição a ser tratada, a irradiação pode ser útil quando aplicada à pele sobre a raiz nervosa, plexo ou tronco apropriado. Por exemplo, ao tratar dor em membro superior, a laserterapia poderia ser aplicada sobre as raízes dos nervos cervicais correspondentes, no plexo braquial por meio da irradiação sobre o ponto de Erb, assim como nos pontos onde os nervos no braço estão relativamente superficiais como o nervo radial, mediano ou ulnar no cotovelo ou no punho.

Pontos-chave no tratamento com *laser* de algumas condições selecionadas

Lesão de tecidos moles

Nessas condições, o tratamento deve ser iniciado o mais cedo possível em termos práticos, dentro do estágio agudo, usando dosagens relativamente baixas na região de 4-8 J/cm^2 aplicadas diretamente no local de lesão e nas

áreas onde haja dor à palpação. Dentro das primeiras 72-96 horas após a lesão, esse tratamento pode ser aplicado até três vezes ao dia sem risco de ser excessivo desde que as dosagens sejam mantidas baixas. É importante reiterar que o tratamento com *laser* de baixa intensidade é por definição atérmico e, portanto, eminentemente adequado para o tratamento nessas situações. À medida que a condição melhora, a freqüência do tratamento com *laser* pode ser reduzida e a dosagem aumentada de forma correspondente até um máximo de 30 J/cm^2. Onde sistemas pulsados estão disponíveis, os tratamentos iniciais devem ser feitos com freqüência de repetição de pulso relativamente baixa

(< 100 Hz) e aumentada para a faixa de quilohertz à medida que o tratamento progride. Se houver hematoma ou escoriações, a área deve ser tratada usando os princípios já descritos para o tratamento de feridas abertas, embora nesse caso uma técnica de contato firme deva ser usada dentro da tolerância do paciente, particularmente se a lesão for relativamente profunda.

As dosagens iniciais recomendadas devem ficar na região de 4-8 J/cm^2 em volta das margens da lesão, e usando uma técnica de grade ou conjunto de múltiplas fontes aplicado sobre o centro da escoriação. No tratamento de lacerações e lesões musculares, a laserterapia pode ser altamente efetiva para acelerar o processo de reparo e assim o retorno à função normal. Isso, combinado com sua possibilidade de ser aplicada cedo no estágio agudo - em alguns casos imediatamente após a lesão - a torna uma modalidade popular no tratamento de lesões esportivas.

Dor neuropática e neurogênica

Quando o paciente se apresenta com dor crônica neurogênica, a irradiação *laser* é tipicamente aplicada de forma sistemática em todas as raízes nervosas, plexos e tronco relacionados, usando uma dosagem na faixa média (10-12 J/cm^2) para iniciar o tratamento. Quando são identificados *trigger points* ou pontos sensíveis, esses são também tratados usando uma dosagem inicial de pelo menos 10-20 J/cm^2, que é aumentada até conseguir dessensibilizar o ponto ao ser palpado novamente. A irradiação é também aplicada diretamente nas áreas de dor referida e no dermátomo afetado etc.

Dor artrogênica

A artralgia de várias etiologias pode ser efetivamente tratada com aplicação de *laser* quando feita de modo abrangente na(s) articulação(ões) afetada(s); para isso, deve-se ter o cuidado (especialmente com respeito ao posicionamento do paciente) de assegurar que todas as faces da articulação sejam sistematicamente tratadas.

RISCOS

Classificação dos *lasers* e risco ocular

Em um sistema de classificação aceito internacionalmente, que gradua os dispositivos de *laser* em uma escala de 1 a 4 de acordo com os riscos associados para pele e olhos desprotegidos, as unidades tipicamente usadas em LILT são classificadas como *lasers* da classe 3B, embora dispositivos com potência muito mais baixa de classe 1 e 2 também tenham sido usados no passado. Isso significa essencialmente, para a maioria dos sistemas usados nas aplicações de fisioterapia (ou seja, unidades da classe 3B) que embora a potência de *laser* possa ser considerada não prejudicial quando direcionada para a pele desprotegida, essa representa um risco *potencial* para os olhos quando o *laser* é visto ao longo do eixo do feixe (ou seja, vista intrafeixe) devido ao alto grau de colimação da luz *laser.* Por essa razão é recomendado o uso de óculos de proteção, que precisam ser apropriados para o comprimento de onda empregado, para o operador e o paciente. Recomenda-se também cuidado para assegurar que o feixe nunca seja direcionado para o olho desprotegido; o paciente deve ser alertado especificamente sobre o risco ocular associado com o dispositivo e deve ser pedido a ele para não olhar diretamente para o local de tratamento durante a aplicação. Além disso, a unidade de tratamento *laser* deve idealmente ser usada apenas em uma área designada especificamente para esse fim; fora dessa área, devem ser claramente colocados símbolos alertando sobre o *laser.* Após ter delineado essas regras fundamentais de segurança, é importante salientar que o risco ocular

associado com a unidade terapêutica é (para todos os fins práticos) insignificante, especialmente quando é usada a caneta ou sonda de aplicação com a técnica de "contato" recomendada *(vide Princípios de aplicação).* Além disso, a potência da unidade de tratamento deve ser regularmente testada para assegurar a operação correta (e assim a efetividade) do dispositivo; isso é particularmente importante considerando-se que as pesquisas recentes indicam que uma grande proporção das unidades de *laser* em uso rotineiro podem não estar fornecendo uma potência de saída adequada para ser efetiva (Nussbaum, Van Zuylen e Baxter, 1999).

Contra-indicações

(Veja Chartered Society of Physiotherapy (1996): *Safety of electrotherapy guidance* para informações adicionais).

Além da contra-indicação da aplicação direta nos olhos (por qualquer razão que seja) a laserterapia de baixa intensidade é também contra-indicada nos seguintes casos:

• **Em pacientes com carcinoma ativo ou sob suspeita.** (Com a exceção do tratamento paliativo em doentes terminais.) Os estudos no nível celular testificam os efeitos fotobioestimuladores potenciais da radiação *laser,* por isso, é possível que a aplicação de *laser* terapêutico possa acelerar a carcinogênese em pacientes com carcinoma. Apesar desse risco potencial, deve-se salientar que estudos laboratoriais em células normais têm falhado consistentemente em demonstrar qualquer efeito carcinogênico da radiação *laser,* na verdade, resultados recentes sugeriram que a irradiação *laser* poderia afetar os mecanismos de reparo do DNA (Logan, Craig e Barnett, 1994).

• **Irradiação direta sobre o útero em gestação.** Na ausência de evidências fortes que mostrem que não há risco para o feto ou a mãe, evitar o tratamento diretamente sobre o útero em gestação representa uma precaução prudente e convencional que se aplica a todas as formas de eletroterapia.

- **Áreas de hemorragia.** Essa representa uma contra-indicação absoluta do tratamento com *laser* devido à possibilidade de ocorrer vasodilatação induzida por *laser,* que poderia exacerbar a condição.

- **Dificuldades cognitivas ou paciente não confiável.** O paciente deve ser capaz de entender a explicação e os alertas essenciais e de colaborar com as instruções.

Outras considerações sobre segurança

Enquanto as contra-indicações acima são geralmente as consideradas cardinais para laserterapia de baixa intensidade, o Chartered Society of Physiotherapy's Safety of Electrotherapy Equipment Working Group também têm recomendado cuidado em várias outras situações. Essas incluem principalmente:

- **Tratamento de tecido infectado (por ex., feridas abertas infectadas).** Como a luz *laser* :em o potencial de estimular a bactéria *Escherichia coli* em cultura (Karu, 1998; Shields e O'Kane, 1994) parece apenas prudente recomendar cuidado na aplicação de laserterapia em tecidos infectados e especialmente em feridas abertas infectadas. Contudo, a situação está longe de ser clara e há evidências sugerindo que clínicos têm tratado com sucesso tais condições ;om laserterapia e em alguns casos considerado a presença de infecção uma *indicação* para tal tratamento (Baxter *et al.,* 1991).
- **Aplicação sobre os gânglios simpáticos, nervo vago e região cardíaca em pacientes com doença cardíaca.** A possibilidade de alterações mediadas por *laser* na atividade neural, resultando em efeitos adversos na função cardíaca, pode representar um risco inaceitável para esses pacientes.
- **Tratamento sobre áreas fotossensíveis.** Pacientes com história de fotossensibilidade (por ex., reações adversas à luz solar) devem ser tratados com cuidado e nesses casos é recomendado o uso de uma dose de testagem. Além disso, o uso corrente de drogas fotossensibilizadoras deve também ser

excluído.

- **Tratamento do paciente com epilepsia.** Deve-se ter cuidado ao tratar pacientes com história de epilepsia.

- **Tratamento de áreas de pele com sensibilidade alterada.** Embora o tratamento com *laser* seja atérmico e seja recomendado no tratamento de lesões de nervos periféricos, deve-se ter cuidado nesses casos.

REFERÊNCIAS

Abergel, RP, Lyons, RF, Castel, JC (1987) Biostimulation of wound healing by lasers; experimental approaches in animal models and fibroblast cultures, *journal of Dermatológica! Surgery Oncology* 13: 127-133.

Agaiby, A, Ghali, L, Dyson, M (1996) Laser modulation of angiogenic factors production by T-lymphocytes. *Lasers in Surgery and Medicine* Suppl 8: 46.

Amoils, S, Kues, J (1991) The effect of low level laser therapy on acute headache syndromes. *Laser Therapy* 3: 155-157.

Baldry, P (1993) *Acupuncture, Trigger Points and Musculoskcletal Pain,* 2nd edn. Churchill Livingstone, New York.

Basford, JR (1989) Low-energy laser therapy: controversies and new research findings. Lasers *in Surgery and Medicine* 9: 1-5.

Basford, JR (1995) Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool. *Lasers in Surgery and Medicine* 16: 331-342.

Basford, JR, Sheffield, CG, Mair, SD *et ah* (1987) Low energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 68: 794-797.

Basford, JR, Hallman, JO, Matsumoto, JY *et al..* (1993) Effects of 830 ran laser diode irradiation on median nerve function in normal subjects. *Lasers in Surgery and Medicine* 13: 597-604.

Basford, JR, Sheffield, CG, Harmsen, WS (1999). Laser therapy: a randomised, controlled trial of the effects of low-intensity Nd:YAG laser irradiation on musculoskeletal back pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 80: 647-652.

Baxter, GD (1989) Laser acupuncture analgesia: an overview. *Acupuncture in Medicine* 6: 57-60.

Baxter, GD (1994) *Therapeutic Lasers: Theory and Practice.* Churchill Livingstone, New York.

Baxter, GD, Bell, AJ, Ravey, J *et al..* (1991) Low level laser therapy: current clinical practice in Northern Ireland. *Physiotherapy* 77: 171-178.

Baxter, GD, Walsh, DM, Lowe, AS *et al..* (1994) Effects of low intensity infrared laser irradiation upon conduction in the human median nerve in vivo. *Experimental Physiology* 79: 227-234.

Bliddal, H, Hellesen, C, Ditlevsen, P *et al..* (1987) Soft laser therapy of rheumatoid arthritis. *Scandinavian journal of Rheumatology* 16: 225-228.

Bolton, P, Young, S, Dyson, M (1995) The direct effect of 860 nm light on cell proliferation and on succinic dehydrogenase activity of human fibroblasts in vitro. *Laser Therapy* 7: 55-60.

Bosatra, M, Jucci, A, Olliano, P *et al..* (1984) In vitro fibroblast and dermis fibroblast activation by laser irradiation at low energy. *Dermatológica* 168: 157-162.

Boulton, M, Marshall, J (1986) He-Ne laser stimulation of human fibroblast proliferation and attachment in vitro. *Lasers in Life Sciences* 1: 125-134.

Brockhaus, A, Elger, CE (1990) Hypoalgesic efficacy of acupuncture on experimental pain in man. Comparison of laser acupuncture and needle acupuncture. *Pain* 43: 181-186.

Brosseau, L, Welch, V, Wells, G *et al..* (2000) Low level laser therapy (classes I, II, III) in the treatment of rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Systemic Review* 2, CD002049.

Castro, DJ, Abergel, P, Meeker, C *et al..* (1983) Effects of Nd-Yag laser on DNA synthesis and collagen production in human skin fibroblast cultures. *Annals of Plastic Surgery* 11: 214-222.

Chartered Society of Physiotherapy (1991) Guidelines for the safe use of lasers in physiotherapy. *Physiotherapy* 77:169-170.

Choi, JJ, Srikantha, K, Wu, W-H (1986) A comparison of electroacupuncture, transcutaneous electrical nerve stimulation and laser photobiostimulation on pain relief and glucocorticoid excretion. *Internationa! Journal of Acupuncture Electrotherapeutics Research* 11: 45-51.

Devor, M (1990) What's in a beam for pain therapy? *Pain* 43: 139.

Ellis, X (1994) *Acupuncture in Clinical Practice: a Guide for Health Professionals.*

Chapman and Hall, London.

England, S, Farrell, AJ, Coppock, JS *et al..* (1989) Low power laser therapy of shoulder tendonitis. *Scandinavian Journal of Rheumatology* 18: 427-431.

Enwemeka, CS," Rodriquez, O, Gall, NG *et al..* (1990) Correlative ultrastructural and biomechanical changes induced in regenerating tendons exposed to laser photo-stimulation. *Lasers in Surgery and Medicine* Suppl 2: 12.

Glykofridis, S, Diamantopoulos, C (1987) Comparison between laser acupuncture and physiotherapy. *Acupuncture in Medicine* 4: 6-9.

Goldman, JA, Chiapella, J, Casey, H *et al..* (1980) Laser therapy of rheumatoid arthritis. *Lasers in Surgery and Medicine* 1: 93-101.

Greathouse, DG, Currier, DP, Gilmore, RL (1985) Effects of clinical infrared laser on superficial radial nerve conduction. *Physical Therapy* 65: 1184-1187.

Haina, D,' Brunner, R, Landthaler, M *et al..* (1982) Animal experiments in light induced wound healing. *Laser Basic Bioinedical Research* 22: 1.

Hallman, HO, Basford, JR, O'Brien, JF *et al..* (1988) Does low energy He-Ne laser irradiation alter in vitro replication of human fibroblasts? *Lasers in Surgery and Medicine* 8:125-129.

Hunter, JG, Leonard, LG, Snider, G~R *et al..* (1984) Effects of low energy laser on wound healing in a porcine model. *Lasers in Surgery and Medicine* 3: 328.

Jensen, H, Harreby, M, Kjer, J (1987) Is infrared laser effective in painful arthrosis of the knee? *Ugeskr Laeger* 149: 3104-3106.

Karu, TI (1985) Biological action of low intensity visible monochromatic light and some of I ts medical applications. In: *International Congress on Lasers in Medicine and Surgery, June 26-28, Bologna.* Monduzzi Editore, Bologna, pp 25-29.

Karu, T (1998) *The Science of Low Poiver Laser Therapy.* Gordon & Breach, Amsterdam.

Khullar, SM, Brodin, P, Hanaes, HR (1994) The effects of low-level laser therapy (LLLT) on function and neurophysio-logical activity in the injured rat sciatic nerve. *Laser Therapy* 6: 19.

King, PR (1990) Low level laser therapy: a review. *Physiotherapy Theory and Practice* 6: 127-138.

Kitchen, SS, Partridge, CJ (1991) A review of low level laser therapy. *Physiotherapy* 77: 161-167.

Lagan, KM, Baxter, GD, Ashford, RL (1998). Combined phototherapy/low intensity laser therapy in the management of diabetic ischaemic and neuropathic ulceration: a single case series investigation. *Laser Therapy* 10: 103-110.

Lam, T, Abergel, P, Meeker, C *et al..* (1986) Low energy lasers selectively enhance collagen synthesis. *Lasers in Life Sciences* 1: 61-77.

Li, XH (1990) Laser in the department of traumatology. With a report of 60 cases of soft tissue injury. *Laser Therapy* 2: 119-122.

Loevschall, H, Arenholt-Bindslev, D (1994) Effects of low-level diode laser (GaAlAs) irradiation of fibroblasts of the human oral mucosa *in vitro. Laser in Surgery and Medicine* 14: 347-354.

Logan, ID, Craig, HE, Barnett, Y (1994) Low intensity laser irradiation induces DNA repair in X-ray damaged friend erythroleukaemia and HL-60 cells. Laser *Therapy* 6: 30.

Lonauer, G (1986) Controlled double blind study on the efficacy of He-Ne laser beams versus He-Ne plus infrared laser beams in the therapy of activated osteoarthritis of finger joints. *Lasers in Surgery and Medicine* 6: 172.

Lowe, AS, Baxter, GD, Walsh,'DM *et al..* (1994) The effect of low intensity laser (830 nm) irradiation upon skin temperature and antidromic conduction latencies in the human median nerve: relevance of radiant exposure. *Lasers in Surgery and Medicine* 14: 40-46.

Lowe, AS, McDowell, BC, Walsh, DM *et al..* (1997) Failure to demonstrate any hypoalgesic effect of low intensity laser irradiation of Erb's Point upon experimental ischaemic pain in humans. *Lasers in Surgery and Medicine* 14: 40-46.

Lukashevich, 1G (1985) Use of a helium-neon laser in facial pains. *Stomatologia* 64: 29-31.

Lundeberg, T, Ha'ker, E, Thomas, VI (1987) Effects of laser versus placebo in tennis

elbow. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 19: 135-138.

Lyons, RF, Abergel, RP, White, RA *et al..* (1987) Biostimulation of wound healing in vivo by a helium neon laser. *Annals of Plastic Surgery* 18: 47-50.

ManteifeL VM,' Karu, TI (1992) Ultrastructural changes in human lymphocytes under He-Ne laser radiation. *Lasers in Life Sciences* 4: 235-248.

Marks, R, de Palma, F (1999). Clinical efficacy of low power laser therapy in osteoarthritis. *Physiotheraphy Research International* 4: 141-157.

Mester, AF, Mester, A (1989) Wound healing. *Laser Therapy* 1: 7-15.

Mester, E, Korenyi-Both, A, Spiry, T *et al..* (1975) The effect of laser irradiation on the regeneration of muscle fibers. *Zeitschrift Experimentelle Chirurgic* 8: 258-262.

Mester, E, Mester, AF, Mester, A (1985) The biomedical effects of laser application. *Lasers in Surgery and Medicine* 5: 31-39.

Mokhtar, B, Walker, D, Baxter, GD *et al..* (1992) A double blind placebo controlled investigation of the hypoalgesic effects of low[r] intensity laser irradiation of the cervical nerve roots using experimental ischaemic pain. In: *Proceedings, Second Meeting, International Laser Therapy Association* 61.

Moore, KC, Hira, N, Kumar, PS *et at.* (1988) A double blind crossover trial of low level laser therapy in the treatment of post herpetic neuralgia. *Laser Therapy,* Pilot Issue, 7-9.

Morrone, G, Guzzardella, GA, Orienii, L *et al..* (1998) Muscular trauma treated with a GaAlAs diode laser: *in vivo* experimental study. *Lasers in Medical Science* 13: 293-298.

Nussbaum, E, Van Zuylen, V, Baxter, GD (1999) Specification of treatment dosage in laser therapy: unreliable equipment and radiant power determination as confounding factors. *Physiotherapy Canada* 51: 159-167.

Ohshiro, T, Calderhead, RG (1988) *Low Level Laser Therapy: A Practical Introduction.* Wiley, Chichester.

Ohta, A, Abergel, RP, Vltto, J *et al..* (1987) Laser modulation of human immune system: Inhibition of lymphocyte proliferation by Gallium-Arsenide laser at low energy. *Lasers in Surgery and Medicine 7:* 199-201.

O'Kane, S, Shields, TD, Gilmore, WS *et al..* (1994) Low intensity laser irradiation inhibits tritiated thvmidine incorporation in the haemopoietic cell lines HL-60 and U-937. *Lasers in Surgery and Medicine* 14: 34-39.

Palmgren, X, Jensen, GF, Kaae, K *et al..* (1989) Low power laser in rheumatoid arthritis. *Lasers in Medical Science* 4: 193-196.

Pogrel, MA, Chen, JW, Zang, K (1997) Effects of low-energy gallium-aluminium-arsenide laser irradiation on cultured fibroblasts and keratinocytes. *Lasers in Surgery and Medicine* 20: 426-432.

Ponnudurai, RN, Zbuzek, VK, Wu, W (1987) Hypoalgesic effect of laser photobiostimulation shown by rat tail flick test. *International journal of Acupuncture Electrotherapeutics Research* 12: 93-100.

Ponnudurai, RN, Zbuzek, VK, Niu, H-L *et al.* (1988) Laser photobiostimulation-induced hypoalgesia in rats is not naloxone reversible. *International journal of Acupuncture Electrotherapeutics Research* 13: 109-117.

Rajaratnam, S, Bolton, P, Dyson, M (1994) Macrophage responsiveness to laser therapy with varying pulsing frequencies. *Laser Therapy* 6: 107-112. Robinson, B, Walters, J (1991) The use of low level laser therapy in diabetic and other ulcerations. *journal of British Podiatric Medicine* 46: 10.

Rochkind, S, Rousso, M, Nissan, M *et al..* (1989) Systemic effects of low power laser irradiation on the peripheral and central nervous system, cutaneous wounds and burns. *Lasers in Surgery and Medicine* 9: 174-182.

Rochkind, S, Alon, M, Dekel, S *et al..* (1994a) Peripheral nerve and brachial plexus injuries: results of surgery and/or low level laser therapy. *Laser Therapy* 6: 53.

Rochkind, S, Alon, M, Sosnov, Y *et al..* (1994b) Severe spinal cord or cauda eqüina injuries: results of low level laser therapy. *Laser Therapy* 6: 55.

Santionnai, P, Monfrecola, C, Martellotta, D t-f *al.* (1984) Inadequate effect of Helium-Neon laser on venous leg ulcers. *Photodermatology* 1: 245-249.

Seibert, DD, Gould, WR (1984) The effect of laser stimulation on burning pain threshold. *Physical Therapy* 64: 746. Shields, D, O'Kane, S (1994) Laser photobiomodulation of

wound healing. In: Baxter, GD (ed) *Therapeutic Lasers: Theory and Practice.* Churchill Livingstone, Edinburgh, 89-138.

Shiroto, C, Ono, K, Ohshiro, T (1989) Retrospective study of diode laser therapy for pain attenuation in 3635 patients: detailed analysis by questionnaire. *Laser Therapy* 1:41-48.

Siebert, W, Siechert, N, Siebert, B *et al..* (1987) What is the efficacy of 'soft' and 'mid' lasers in therapy of tendinopathies? *Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery* 106: 358-363.

Snyder-Mackler, L, Bork, CE (1988) Effect of Helium-Neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency. *Physical Therapy* 68: 223-225.

Sugrue, ME, Carolan, J, Leen, EJ *et al..* (1990) The use of infrared laser therapy in the treatment of venous ulcerations. *Annals of Vascular Surgery* 4: 179-181.

Trelles, MÀ, Rigau,], Sala,P *et al..* (1991) Infrared diode laser in low reactive-level laser therapy (LLLT) for knee osteoarthrosis. Laser *Therapy* 3: 149-153.

Tuner, J, Hode, L (1999) *Low Level Laser Therapy. Clinical Practice and Scientific Background.* Prima Books, Spjutvagen, Sweden.

van Breugel, HHF, Engels, C, Bar PR (1993) Mechanisms of action in laser-induced photo-biomodulation depend on the wavelength of the laser. *Lasers in Surgery and Medicine* Suppl. S: 9.

Vidovich, D, Olson, DR (1987) Neodymium YAG laser stimulation as a treatment modality in acute and chronic pain syndromes and in rheumatoid arthritis. *Lasers in Surgery and Medicine* 7: 79.

Walker, j (1983) Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *Neuroscience Letters* 43: 339—344.

Walker, J, Akhanjee, LK (1985) Laser-induced somatosensory evoked potential: evidence of photosensitivity in peripheral nerves. *Brain Research* 344: 281-285.

Walker, J, Akhanjee, LK, Cooney, MM ef *al.* (1987) Laser therapy for pain of rheumatoid arthritis. *Clinical journal of Pain* 3:54-59.

Walker, MD, Rumpf, S, Baxter, GD *et al..* (2000). Effect of low-intensity laser irradiation (660 ran) on a radiation-impaired wound-healing model in murine skin. *Lasers in Surgery and Medicine* 26: 41-47.

Walsh, DM (1993) *Investigations of the Neurophysiological and Hypoalgesic Effects of Low Intensity Laser Therapy and Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation.* DPhil Thesis, University of Ulster.

Waylonis, GW, Wilkie, S, O'Toole, D *et al..* (1988) Chronic myofascial pain: management by low output helium-neon laser therapy. *Archives Physical Medicine and Rehabilitation* 69: 1017-1020.

Wong, TW, Fung KP (1991) Acupuncture: from needle to laser. *Family Practitioner* 8: 168-170.

Wu, W (1983) Recent advances in laserpuncture. In: Atsumi, K (ed) *Neio Frontiers in Laser Medicine and Surgery.* Elsevier, Amsterdam.

Wu, W-H, Ponnudurai, R, Katz,) *et al..* (1987) Failure to confirm report of light-evoked response of peripheral nerve to low power Helium-Neon laser light stimulus. *Brain Research* 401: 407-108.

Yamaguchi, N, Trukamoto, Y, Matono, S (1994) The effects of semiconductor laser irradiation on the immune activities of human lymphocytes in vitro. Lasers *in Life Sciences* 6: 143-149.

Zarkovic, N, Manev, H, Pericic, D *et al..* (1989) Effect of semiconductor GaAs laser irradiation on pain perception in mice. Losers *in Surgery and Medicine* 9: 63-66.

Terapia ultravioleta

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 191

A natureza da radiação ultravioleta 192

Produção de radiação ultravioleta 192
Distribuição espectral de potência 192

Efeitos biológicos da radiação ultravioleta 193
Efeitos na pele 193
Efeitos nos olhos 195

Fototerapia / fotoquimioterapia 195
Doenças que são tratadas com fototerapia ultravioleta 195
Espectro de resposta terapêutica 196
Lâmpadas de ultravioleta para fototerapia 196
Tempo de tratamento 198
Uniformidade da irradiação 198
Regimes de tratamento 199
Agentes adjuntos 199
Efeitos colaterais 200

Fotoquimioterapia com psoraleno (PUVA) 200
Doenças que respondem ao PUVA 200
Farmacologia e mecanismos de ação 200
Eritema por psoraleno 201
Aparato para o tratamento 201
Regimes de tratamento 202
Agentes adjuntos 203
Efeitos colaterais 203

Dosimetria para ultravioleta 203

Medindo a irradiância dentro dos aparelhos de PUVA 204

Segurança 205

Segurança do paciente 205

Segurança da equipe 205

Riscos devidos ao ozônio 206

Requisitos para compra e instalação 206

Manutenção e reparo 206

13

Terapia ultravioleta

Brian Diffey

Peter Fan

INTRODUÇÃO

Os fundamentos da fototerapia ultravioleta (UV) atual começaram com o trabalho do médico dinamarquês Niels Finsen que recebeu o Prêmio Nobel de Medicina em 1903 pelo seu tratamento bem-sucedido com tuberculose cutânea. Após seu trabalho pioneiro, houve uma rápida expansão da helioterapia (usando o sol como fonte de radiação) e actinoterapia (usando lâmpadas como fonte) para o tratamento de várias doenças de pele. A maioria dos protocolos de irradiação para o número incontável de doenças descritas no *Actinotherapy Technique,* publicado inicialmente por Sollux em 1933, tem agora apenas interesse histórico. O advento de antibióticos efetivos e a compreensão de que os sucessos alegados em muitas dessas doenças eram pouco mais do que fábulas fizeram com que atualmente o papel da radiação UV na medicina clínica seja muito reduzido.

Uma das principais contribuições para a prática dermatológica dos últimos 30 anos foi a introdução de um tratamento para várias doenças de pele, incluindo a psoríase, conhecido como fotoquimioterapia: a combinação da radiação ultravioleta (UV) e drogas fotoativas produzindo um efeito benéfico para a pele.

As primeiras fontes de radiação ultravioleta artificial eram lâmpadas de

arco de carbono do tipo desenvolvido por Finsen na virada do século passado. Essas lâmpadas não eram populares na prática clínica devido a seu barulho, odor e faíscas, e foram substituídas pelo desenvolvimento de lâmpadas de arco de mercúrio. As lâmpadas fluorescentes foram desenvolvidas no final da década de 1940 e, desde então, têm sido usados diferentes materiais fosforosos e tubos para produzir lâmpadas com emissões diferentes no espectro ultravioleta.

A NATUREZA DA RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA

A radiação ultravioleta cobre uma pequena parte do espectro eletromagnético (veja Fig. 1.20). Outras regiões desse espectro incluem ondas de rádio, microondas, radiação infravermelha (calor), luz visível, raios X e radiação gama. O aspecto que caracteriza as propriedades de uma região do espectro em particular é o comprimento de onda da radiação.

A radiação ultravioleta ocupa a região de comprimento de onda que vai de 400 a 100 nm. Mesmo na porção ultravioleta do espectro os efeitos biológicos da radiação variam muito com o comprimento de onda e, por essa razão, o espectro ultravioleta é subdividido em três regiões:

1. UVA: 400-320 nm
2. UVB: 320-290 nm
3. UVC: 290-200 nm

As divisões entre diferentes bandas de ondas não são fixadas rigidamente, e 315 nm é, às vezes, tomado como o limite entre UVA e UVB, e 280 nm como limite entre UVB e UVC.

PRODUÇÃO DE RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA

A radiação ultravioleta é produzida artificialmente pela passagem de uma corrente elétrica através de um gás, geralmente mercúrio vaporizado. Para lâmpadas contendo vapor de mercúrio, aproximadamente na pressão

atmosférica (lâmpadas de arco de mercúrio de média pressão), a radiação é emitida com vários comprimentos de onda diferentes em UVC, UVB e UVA. Os átomos de mercúrio se tornam excitados por colisões com os elétrons que fluem entre os eletrodos da lâmpada. Esses elétrons excitados retornam para estados eletrônicos particulares no átomo de mercúrio e fazendo isso liberam parte da energia que absorveram na forma de radiação, ou seja, radiação ultravioleta, visível e infravermelha.

O espectro da radiação emitida consiste em um número limitado de comprimentos de ondas distintos (chamados "linhas espectrais") correspondentes a transições de elétrons que são características do átomo de mercúrio; a intensidade relativa de comprimentos de onda diferentes no espectro depende da pressão do vapor de mercúrio. Outro modo comum de produzir radiação ultravioleta é através das lâmpadas fluorescentes, ou tubos. Uma lâmpada fluorescente é uma lâmpada de vapor de mercúrio de baixa pressão que tem um revestimento fosforoso aplicado dentro do tubo de vidro (chamado às vezes de *envelope).* Com pressões baixas no vapor de mercúrio há uma linha espectral predominante a um comprimento de onda de 253,7 nm, e a radiação desse comprimento de onda é eficientemente absorvida pelo fósforo. Isso resulta na reemissão da radiação de comprimentos de onda mais longos pelo fenômeno da fluorescência. A faixa de comprimento de onda da radiação fluorescente será uma propriedade da natureza química do material fosforoso. Existem fósforos que produzem sua radiação fluorescente principalmente na região visível (usados para iluminação artificial), o UVA, ou nas regiões de UVB.

Distribuição espectral de potência

É prática comum usar os termos "lâmpadas UVA" ou "lâmpadas UVB". Contudo, essa denominação não caracteriza adequadamente as lâmpadas de ultravioleta, já que quase todas as lâmpadas de fototerapia emitem UVA e UVB, e até UVC, luz visível e radiação infravermelha. O único modo correto de especificar a natureza da radiação emitida é fazendo referência à distribuição espectral de potência. A Figura 13.1 indica a potência irradiada como uma

função do comprimento de onda e mostra a distribuição espectral da radiação ultravioleta emitida por uma lâmpada de arco de mercúrio de pressão média. As lâmpadas fluorescentes atingem sua potência completa um minuto após terem sido ligadas e fornecem uma potência de radiação máxima quando a lâmpada está operando ao ar livre em uma temperatura ambiente de cerca de 25°C. À medida que a temperatura aumenta, a potência diminui, e isso pode ser um problema nas unidades de irradiação que incorporam um grande número de lâmpadas fluorescentes agrupadas muito próximas (a menos que um resfriamento adequado de ventilação esteja incorporado na unidade).

A potência das lâmpadas de ultravioleta se deteriora com o tempo. Há um tempo inicial de utilização para todas as lâmpadas em cujo período a taxa de

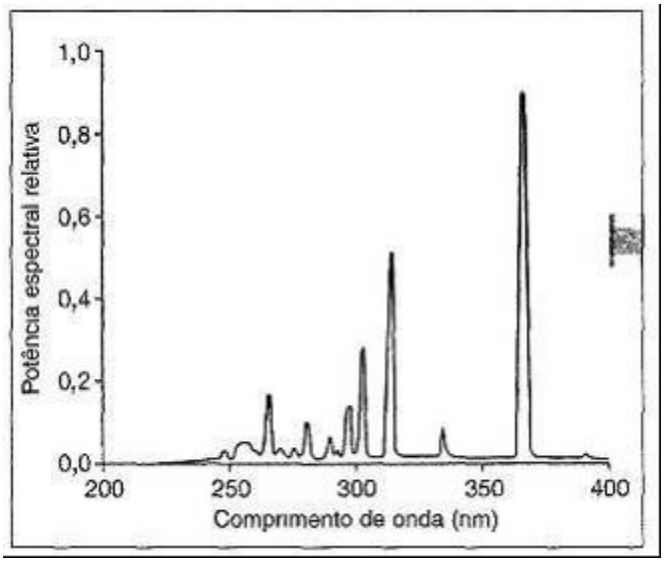


Figura 13.1 A distribuição de potência no espectro de radiação ultravioleta emitida por uma lâmpada de arco de mercúrio de pressão média do tipo usado na Alpine Sunlamp. O gráfico mostra a intensidade da radiação emitida em cada comprimento de onda. Os comprimentos de onda específicos são característicos do mercúrio e são os mesmos independente do fabricante da lâmpada de mercúrio, embora a intensidade em diferentes comprimentos de onda possa diferir. Os comprimentos de onda proeminentes *(linhas espectrais)* na região ultravioleta de uma lâmpada de mercúrio são em 254, 265, 280, 297, 302, 313, 334 e 365 nm. Há também linhas espectrais no espectro visível (não mostradas no gráfico) que ocorrem em 405 (violeta), 436 (azul), 546 (verde) e 578 (amarelo) nm, que se combinam para dar a essas lâmpadas uma luz branca viva.

queda na potência de radiação é consideravelmente maior do que será posteriormente. Para as lâmpadas fluorescentes esse período inicial é de cerca

de 100 horas, mas nas lâmpadas de pressão média e alta é de apenas 20 horas. A vida útil da maioria das lâmpadas de ultravioleta fica entre 500 e 1000 horas. Após esse período, a potência terá caído para cerca de 80% do valor que se tinha no final do período inicial.

A potência de UV das lâmpadas de pressão média e alta se deteriora mais rapidamente do que a potência de luz visível. Com as lâmpadas fluorescentes, contudo, a diminuição relativa na potência de radiação com o uso é mais ou menos independente do comprimento de onda -em outras palavras, o espectro de radiação permanece aproximadamente constante embora a potência de radiação absoluta diminua.

EFEITOS BIOLÓGICOS DA RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA

Efeitos na pele

Eritema

O eritema, ou rubor da pele devido à dilatação dos vasos sangüíneos superficiais da derme, é um dos efeitos mais comuns e mais óbvios da exposição ultravioleta ("queimadura de sol")- O potencial para o desenvolvimento de eritema é um fator importante que limita a exposição que pode ser dada durante a fototerapia. O eritema é geralmente encontrado somente quando se usa o tratamento com UVB, já que sem a sensibilização por pso-raleno *(vide* a seção *Fotoquimioterapia com psoraleno (PUVA)* a seguir), a pele é entre 100 e 1000 vezes menos sensível à UVA do que à UVB.

O mecanismo de produção do eritema após a exposição à radiação ultravioleta é mal compreendido. Sabe-se que o eritema devido à UVB é mediado, pelo menos em parte, pela liberação de componentes farmacologicamente ativos da epiderme, como as prostaglandinas, que se difundem e atuam nos vasos sangüíneos da derme. A ocorrência de eritema pode também estar relacionada com os efeitos lesivos sobre o DNA decorrentes da radiação UV, já que pacientes que apresentam a rara condição de xerodermia pigmentosa, nos quais são defeituosos os mecanismos de reparo de lesões em DNA causadas por UV, também apresentam respostas

eritemais anormais à radiação UV. Detalhes adicionais sobre esse distúrbio e outros relacionados à luz podem ser encontrados em Hawk (1999).

Após exposição à radiação UV, há geralmente um período de latência de 2-4 horas antes que se desenvolva o eritema, embora após exposição suficiente ao UVA possa ocorrer algum eritema imediato. O eritema induzido por ultravioleta atinge a intensidade máxima entre 8 e 24 horas após a exposição mas podem ser necessários vários dias até que desapareça completamente. Se ocorreu uma exposição suficientemente alta, a pele também apresentará dor e edema, e poderão surgir bolhas.

A menor dose de radiação UV que resulta em eritema apenas detectável pelos olhos entre 8 e 24 horas após a exposição é denominada de *dose eritematosa mínima* (DEM). Uma dose de testagem para determinar a DEM é medida normalmente expondo pequenas áreas de pele normal, geralmente nas costas, a doses diferentes de UV. Idealmente é usada uma série de doses que aumentam geometricamente (ou seja, doses sucessivas aumentando cerca de 40%). Esse é um indicador bastante usado da sensibilidade individual ao UV e é uma medida clínica útil de exposição, já que a meta de muitos regimes de fototerapia é alcançar um grau leve de eritema. A DEM varia bastante entre os indivíduos: mesmo entre indivíduos caucasianos, ocorrerá uma diferença de 4 a 6 vezes na DEM entre aqueles que se queimam facilmente na luz solar e aqueles que raramente se queimam. A exposição a doses mais altas do que a DEM aumenta rapidamente a intensidade do eritema, por exemplo, uma exposição do dobro da DEM (2 DEM) pode resultar em eritema de intensidade moderada, mas 3 DEM pode causar uma resposta grave e dolorosa. As características do eritema induzido na pele sensibilizada por psoraleno durante a terapia com PUVA são diferentes em vários aspectos importantes (vide a seção *Fotoquimioterapia com psoraleno (PUVA)).*

Bronzeado

Outra conseqüência da exposição à radiação UV é a pigmentação tardia da pele conhecida como *bronzeado* ou pigmentação de melanina. A pigmentação de melanina da pele é de dois tipos: constitutiva (a cor da pele

vista em diferentes raças e determinada apenas por fatores genéticos) e facultativa (o aumento reversível no bronzeado em resposta à radiação UV e outros estímulos externos).

Os indivíduos podem ser classificados de acordo com seu próprio relato sobre eritema e resposta pigmentar à exposição à luz solar natural. Esse sistema de tipos de peles é bastante usado para escolher a dose inicial de UV no começo de um tratamento de fototerapia. Contudo, ocorre uma grande variação nos valores da DEM, tanto dentro de cada categoria de tipo de pele como entre as categorias, limitando sua utilidade clínica. As categorias desse sistema de tipos de pele são as seguintes:

- grupo I - sempre se queima, nunca se bronzeia;
- grupo II - sempre se queima, às vezes se bronzeia;
- grupo III - às vezes se queima, sempre se bronzeia;
- grupo IV - nunca se queima, sempre se bronzeia;
- grupo V - pigmentação racial moderada (por ex., pele asiática);
- grupo VI - pigmentação racial acentuada (pele negra).

Hiperplasia

Além do bronzeamento, a pele é capaz de outra resposta que limita o dano devido à exposição excessiva ao ultravioleta - o espessamento ou hiperplasia da epiderme. Isso começa a ocorrer cerca de 72 horas após a exposição, é resultado de um aumento na taxa de divisão das células basais da epiderme e resulta no espessamento da epiderme e do estrato córneo que persiste por várias semanas (veja detalhes adicionais em Johnson, 1984). Esse processo adaptativo, diferente do bronzeamento, ocorre com todos os tipos de pele e é o principal fator que protege aqueles que se bronzeiam pouco à luz do sol (peles do tipo I e II). Essa hiperplasia da epiderme ocorre principalmente após exposição à UVB, e não à UVA, e isso é mostrado pela pouca proteção a queimaduras solares que se obtém com um bronzeamento induzido apenas por UVA (por exemplo, cama de bronzeamento) comparada com um bronzeamento equivalente obtido pela exposição à luz solar natural (UVA e UVB).

Os processos adaptativos de bronzeamento e hiperplasia epidermal que

ocorrem durante um curso de aplicações de fototerapia significam que, para manter uma dose efetiva de radiação UV no local almejado na pele (considerado para a maioria dos distúrbios em torno da camada basal da epiderme), a dose de exposição na superfície da pele precisa ser gradualmente aumentada (veja as seções sobre regimes de tratamento na fototerapia e fotoquimioterapia com psoraleno a seguir).

Produção de vitamina D

A pele absorve radiação UVB da luz do sol e converte precursores de esterol na pele, como 7-deidrocolesterol, em vitamina D_3 A vitamina D_3 é então transformada pelo fígado e rins em metabólitos biologicamente ativos, como 25-hidroxivitamina D; esses metabólitos então atuam na mucosa intestinal facilitando a absorção de cálcio e no osso facilitando as trocas de cálcio.

Envelhecimento da pele

A exposição crônica à luz solar pode levar a pele a uma aparência que normalmente se denomina de envelhecimento precoce ou dano actínico. As alterações clínicas associadas com o envelhecimento da pele incluem uma aparência seca, áspera, semelhante ao couro, flacidez com rugas e várias alterações pigmentares. Acredita-se que essas alterações sejam devidas principalmente à exposição ao componente ultravioleta da luz solar.

Câncer de pele

As três formas mais comuns de câncer de pele, relacionadas por ordem de gravidade, são: carcinoma de células basais, carcinoma de células escamosas e melanoma maligno. Considera-se que a exposição à radiação UV seja o fator etiológico principal para as três formas de câncer. Para o carcinoma de células basais e melanoma maligno, nem os comprimentos de onda envolvidos, nem o padrão de exposição que resulta em risco foram estabelecidos com certeza, enquanto para o carcinoma de células escamosas

estão implicados tanto UVB como UVA e os principais fatores de risco parecem ser a exposição cumulativa ao longo da vida à radiação UV e uma resposta de bronzeamento ruim (por ex., peles do tipo I e II). O desenvolvimento do carcinoma de células escamosas é um risco significativo para pacientes tratados por longos períodos com fotoquimioterapia com psoraleno (veja a seção *Fotoquimioterapia com psoraleno (PUVA)* a seguir).

Efeitos nos olhos

Fotoqueratite e conjuntivite

Os efeitos agudos da exposição à radiação UVC e UVB são primariamente conjuntivite e fotoqueratite.

Conjuntivite é uma inflamação da membrana que reveste a parte de dentro das pálpebras e cobre a córnea; pode ser geralmente acompanhada por um eritema da pele em torno das pálpebras. Há a sensação de "areia nos olhos" e também podem estar presentes graus variáveis de fotofobia (aversão à luz), lacrimejamento e blefaroespasmo (espasmo dos músculos das pálpebras).

A fotoqueratite é uma inflamação da córnea que pode resultar em dor intensa. Comumente, a fotoqueratite clínica é caracterizada por um período de latência que tende a variar inversamente com a gravidade da exposição UV. O período de latência pode ser de apenas 30 minutos ou até 24 horas, mas é tipicamente 6-12 horas. Os sintomas agudos de incapacitação visual geralmente duram de 6-24 horas. Quase todo o desconforto geralmente desaparece dentro de 2 dias e raramente a exposição resulta em dano permanente. Diferentemente da pele, o sistema ocular não desenvolve tolerância à exposição repetida à radiação UV. Muitos casos de fotoqueratite têm sido relatados após exposição à radiação UV produzida por raios emanados de solda e pelo reflexo da radiação solar na neve e areia. Por essa razão, a condição é, às vezes, denominada de "lampejo de soldador", "olhos de soldador" ou "cegueira da neve".

Catarata

Na terapia com PUVA (veja seção *Fotoquimioterapia com psoraleno (PUVA)* a seguir) são administradas aos pacientes drogas fotossensibilizadoras chamadas de psoralenos que se depositam no cristalino. As evidências de estudos animais mostram que a irradiação subseqüente com UVA pode levar à formação de cataratas e, por essa razão, deve sempre ser usada uma proteção ocular adequada por 12 horas ou mais após a ingestão de psoralenos.

FOTOTERAPIA/ FOTOQUIMIOTERAPIA

O tratamento de doenças da pele através da exposição à radiação UV é denominado *fototerapia* e é, geralmente, feita uma combinação com agentes aplicados topicamente (por ex., ditranol mais fototerapia UVB para psoríase). Quando o tratamento com UV é combinado com um agente fotossensibilizador (por ex., psoraleno mais exposição a UVA), usa-se o termo *fotoquimioterapia.*

Doenças que são tratadas com fototerapia ultravioleta

Doenças que são tratadas com fototerapia ultravioleta são:

- psoríase
- eczema
- acne
- vitiligo
- pitiríase liquenóide crônica
- erupção polimórfica pela luz (e outros distúrbios fotossensíveis)
- prurido (particularmente relacionado a doença renal)

A grande maioria dos pacientes tratados com fototerapia ultravioleta terão psoríase ou eczema (particularmente eczema atópico). A fototerapia UVB é também usada para tratar diversos distúrbios de fotos sensibilidade da pele, sendo apenas um deles (erupção polimórfica pela luz) realmente comum. O aumento da tolerância à exposição solar se obtém pelo bronzeamento e espessamento da pele e, provavelmente de igual importância, por ações

imunológicas e farmacológicas *(vide,* por exemplo, Farr e Diffey, 1988).

Espectro de resposta terapêutica

A sensibilidade para desenvolver eritema ou "queimadura de sol" da pele varia grandemente com o comprimento de onda da radiação ultravioleta; a UVB é 100-1000 vezes mais potente na indução de eritema do que a UVA. A variação na sensibilidade eritemal pode ser representada graficamente como um espectro de ação (Fig. 13.2); outros efeitos da exposição ultravioleta podem ser descritos de um modo semelhante, por exemplo, a efetividade relativa de diferentes comprimentos de onda para regenerar doenças de pele. Infelizmente, na atualidade, somente o espectro de ação para a limpeza da psoríase com fototerapia ultravioleta está estabelecido com algum grau de certeza (Parrish e Jaenicke, 1981). A Figura 13.2 mostra que para comprimentos de onda mais curtos do que 290 nm, mesmo quando são usadas doses consideravelmente acima da DEM, não ocorre a regeneração da psoríase. Isso tem implicações importantes para a escolha das lâmpadas de ultravioleta para tratar psoríase: lâmpadas com um grande componente UVC produzirão eritema facilmente mas não eliminarão a psoríase. Com base nesse espectro de ação terapêutica, têm sido projetadas lâmpadas especificamente para tratar psoríase (como a Philips TL01) e essas têm se mostrado mais efetivas do que as lâmpadas de UVB convencionais. Espera-se com isso que tratamentos mais eficientes se tornem disponíveis para outras doenças nas quais a fototerapia com ultravioleta é usada, à medida que venham sendo determinados espectros de ação específicos para cada doença.

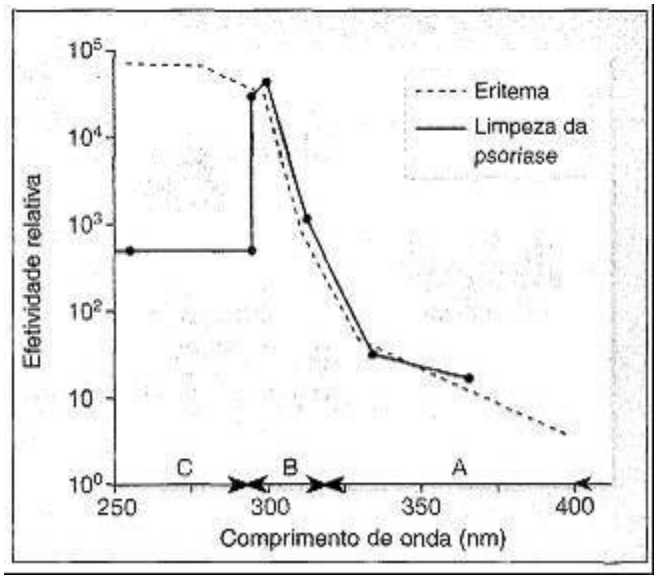


Figura 13.2 Gráfico da efetividade da radiação para produção de eritema (linha pontilhada) e para a limpeza da psoríase com a fototerapia diária (linha sólida) em função do comprimento de onda (espectro de ação). As duas curvas divergem nos comprimentos de onda mais curtos do que 290 nm onde mesmo doses acima de 10 vezes a DEM não resultam em limpeza da psoríase. Uma escala logarítmica foi usada para o eixo vertical de modo a permitir a visualização da grande mudança na resposta da pele com comprimentos de onda diferentes, junto com as diferenças relativamente pequenas, porém biologicamente importantes entre as duas curvas.

Lâmpadas de ultravioleta para fototerapia

Um levantamento sobre a prática de fototerapia no Reino Unido realizado em 1993 (Doot-son *et al.,* 1994) mostrou que 70% dos aparelhos de tratamento para irradiação de corpo inteiro incorporam lâmpadas fluorescentes, ao invés de lâmpadas are. Nesse levantamento, o aparelho usado mais freqüentemente era o banho ou túnel ultravioleta Theraktin. Essa unidade tem várias desvantagens que incluem baixa irradiância e exposição desigual da pele, geralmente poupando relativamente as pernas e lados do tronco. Esse aparelho não tem lugar em um serviço de fototerapia moderno. As unidades mais eficientes são:

- cubículos semicilíndricos ou cilíndricos incorporando acima de 48 lâmpadas fluorescentes, estendendo-se por 2 m de comprimento e arranjadas

verticalmente em torno da circunferência interna

• uma cama e cobertura incorporando mais de 28 lâmpadas fluorescentes para irradiação anterior e posterior simultânea, com os pacientes posicionados em decúbito dorsal (Fig. 13.3).

Alguns cubículos cilíndricos incorporam uma mistura de lâmpadas fluorescentes UVB e UVA (Fig. 13.4). A vantagem desse cubículo é que o mesmo aparelho pode ser usado para fototerapia (quando as lâmpadas UVB estão ligadas) ou terapia com PUVA (quando as lâmpadas UVA estão ligadas). A desvantagem é que as irradiâncias UVB e UVA são mais baixas do que se pode obter de uma unidade que incorpore apenas um tipo de lâmpada. Conseqüentemente, são necessários tempos de tratamento mais longos, mas isso pode não ser problema em um departamento com pouco movimento de pacientes.

Existem vários tipos de lâmpadas fluorescentes UVB com emissões espectrais variáveis, como indica a Tabela 13.1.

A irradiação com lâmpadas tais como Sylvania UV21 e Philips TL12 requer tempos de exposição mais curtos do que com lâmpadas como a Sylvania UV6, Wolff Helarium ou Philips TL01, nas quais o espectro é desviado para comprimentos de onda mais longos e há consideravelmente menos UVC. Contudo, para um determinado grau de eritema essas três últimas lâmpadas serão mais efetivas, pois emitem menos da radiação que produz eritema, porém, é inefetiva terapeuticamente a comprimentos de onda mais curtos do que 290 nm. Diffey e Farr (1987) fizeram uma avaliação das diferentes lâmpadas usadas para fototerapia.

Tabela 13.1 Propriedades espectrais de diferentes lâmpadas UVB fluorescentes usadas em fototerapia

Tipo de lâmpada fluorescente UVB	Faixa de comprimento de onda e pico espectral (% do total de ultravioleta)				
	Faixa (nm)	Pico (nm)	UVA	UVB	UVC
Philips TL12	276-380	313	34	60	6
Sylvania UV21	276-380	313	34	60	6
Sylvania UV6	286-370	313	40	59	<1
Wolf Helarium	295-400	340	92	8	0
Philips TL01	300-320	311	10	90	0

Tabela 13.1 Propriedades espectrais de diferentes lâmpadas UVB fluorescentes usadas em fototerapia

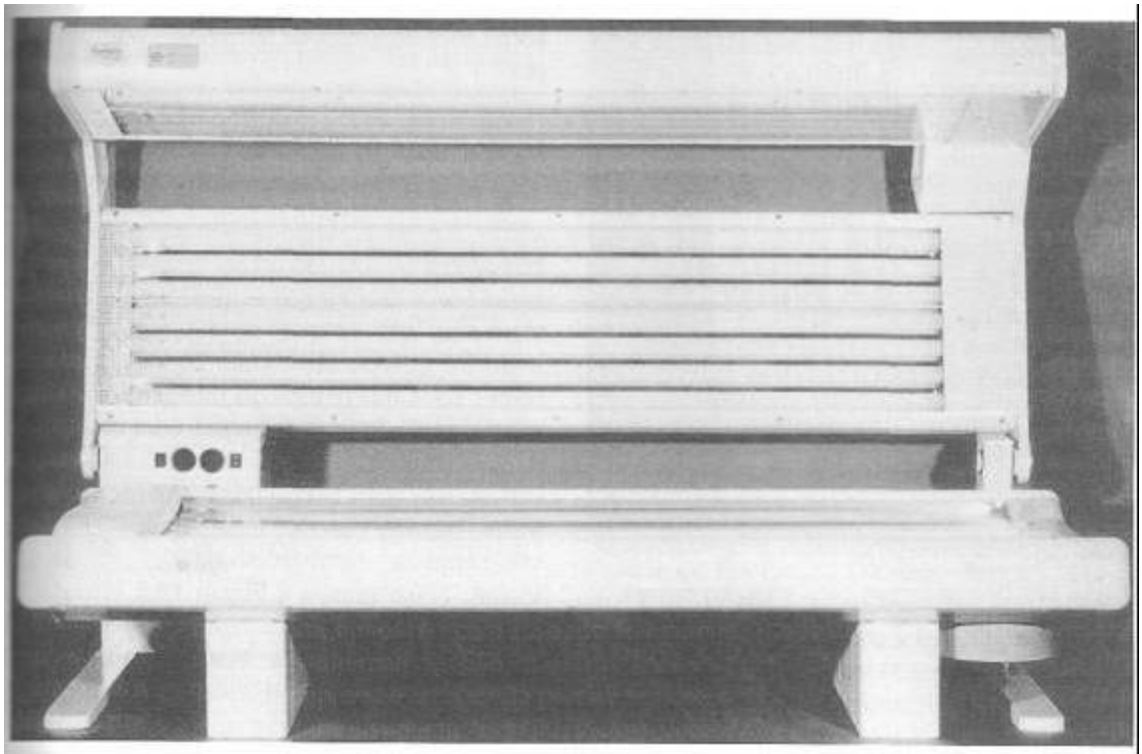


Figura 13.3 Uma cama e cobertura incorporando um total de 28 lâmpadas Helarium fluorescentes (UVB) (cortesia de Sun Health Services Ltd, Crowborough, England).

Figura 13.3 Uma cama e cobertura incorporando um total de 28 lâmpadas Helarium fluorescentes (UVB) (cortesia de Sun Health Services Ltd, Crowborough, England).

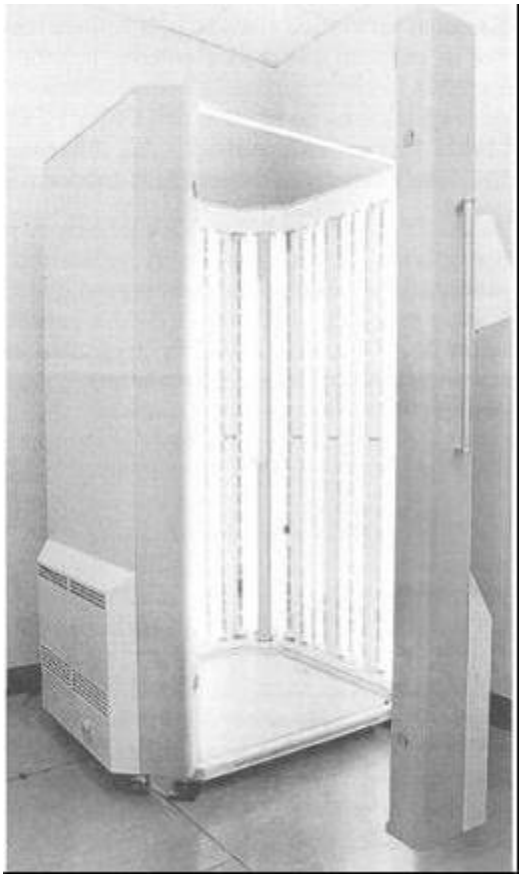


Figura 13.4 Uma cabine para corpo inteiro incorporando 27 lâmpadas UVA (mostradas acesas) e 13 lâmpadas fluorescentes UVB (apagadas) que podem ser usadas para terapia UVB ou PUVA (modelo 7001K, Waldmann GmbH, Schwenningen, Alemanha).

Tempo de tratamento

Os tempos de tratamento dependem não apenas do espectro de radiação, mas também de fatores como potência elétrica, número de lâmpadas, distância entre a lâmpada e a pele e diferenças na suscetibilidade do paciente à radiação UV. Os tempos iniciais de tratamento para a maioria das lâmpadas de fototerapia são cerca de 0,5-3 minutos. Os tempos de aplicação precisam ser aumentados através do curso da fototerapia para manter o eritema na pele que vai ficando cada vez mais climatizada (veja a seção sobre regimes de tratamento em fototerapia).

Uniformidade da irradiação

A maioria das unidades modernas incorpora várias lâmpadas, sendo elaboradas para irradiação parcial ou total do corpo. Estudos têm mostrado que a distribuição vertical da radiação ultravioleta em cabines de fototerapia é não uniforme quando são usadas lâmpadas fluorescentes, com uma redução na intensidade entre 20 e 50%, perto do final dos tubos comparado com o meio, resultando em doses de radiação significativamente mais baixas nos membros. Em contraste, quando colunas incorporando cinco ou seis lâmpadas metal haleto de alta pressão são usadas, como mostra a Figura 13.5, a variação vertical da intensidade de radiação normalmente não passa de 10% (Chue, Borok e Lowe, 1988).

As lâmpadas de fototerapia do tipo mostrado na Figura 13.5 têm a vantagem de que nem todas as lâmpadas precisam ser ligadas, sendo possível uma irradiação parcial do corpo. Isso não ocorre com os sistemas de lâmpadas fluorescentes, embora as lâmpadas fluorescentes estejam disponíveis em uma

Figura 13.5 Três colunas, cada uma incorporando cinco lâmpadas de metal haleto de alta pressão (cortesia de Uvalight Technology Ltd, Birmingham, Inglaterra).

Figura 13.5 Três colunas, cada uma incorporando cinco lâmpadas de metal haleto de alta pressão (cortesia de Uvalight Technology Ltd, Birmingham, Inglaterra).

variedade de comprimentos que vão de 30 cm a 2 m; desse modo é possível encontrar unidades projetadas para tratar pequenas áreas, como as mãos ou pés.

Além dos problemas geométricos associados com as lâmpadas, a variação na irradiância sobre a pele do paciente dependerá também da topologia e auto-proteção do corpo do paciente. A medição da dose de ultravioleta recebida por diferentes locais do corpo tem mostrado que uma grande fração da área de superfície corporal recebe mais do que 70% da dose máxima que ocorre no tronco, enquanto áreas como a virilha e axilas recebem uma fração menor, como é de se esperar (Diffey, Harrington e Challoner, 1978).

Regimes de tratamento

Psoríase

Para psoríase, a fototerapia com UVB pode ser feita diariamente, embora exposições menos freqüentes, por exemplo, três vezes por semana, possam ser igualmente efetivas (Dawe *et al.,* 1998). Idealmente, a dose de exposição inicial se baseará no resultado de um teste feito para estabelecer a dose eritematosa mínima para cada paciente (por ex., 70% da DEM). Se isso não for possível ou prático, o primeiro tempo de exposição deverá ser escolhido de acordo com o tipo de pele do paciente e o grau de pigmentação de melanina pré-existente. Assim que o eritema tenha se desenvolvido, os tempos de exposição devem ser aumentados com cuidado (por exemplo, em 10-20%) para manter uma dose de tratamento efetiva à medida que a pele se adapta. Se houver eritema grave ou sintomático, deve ser evitada exposição futura até que a pele retorne ao normal.

O tratamento continua até que a resposta clínica desejada seja obtida ou até que não esteja ocorrendo melhora adicional. A limpeza completa da psoríase pode exigir várias semanas de fototerapia.

Outros distúrbios

Os protocolos para o tratamento de outros distúrbios de pele devem estar em concordância com as evidências disponíveis na literatura e discussões com especialistas na área. O eritema e a irritação da pele devida à fototerapia podem ser um problema significativo para pacientes com eczema atópico e distúrbios de fotossensibilidade, como a erupção polimórfica pela luz.

Agentes adjuntos

São usados topicamente alcatrão e emolien-tes para tentar melhorar a efetividade da fototerapia na psoríase. Vários preparados feitos com pomadas (por ex., pomada emulsificante, parafina macia branca e amarela) e produtos contendo o agente queratolítico ácido salicílico têm uma ação de filtro solar e podem reduzir a efetividade da fototerapia (Hudson-Peacock, Diffey e Farr, 1994).

A fototerapia com ultravioleta é geralmente usada em adição ao tratamento com ditranol e, quando administrada da forma correta, pode reduzir em cerca de um terço o número de dias de aplicação necessários para limpeza (Farr, Diffey e Marks, 1987).

Efeitos colaterais

O principal efeito colateral da fototerapia com UVB é o desenvolvimento de eritema ou, em casos mais graves, bolhas e subseqüente descamação da pele. O eritema grave pode geralmente ser evitado, desde que não seja feita exposição adicional quando o paciente tiver algum eritema residual do dia de tratamento anterior. Caso tenha se desenvolvido um eritema sintomático, o tratamento com emolientes poderá dar algum alívio e são geralmente prescritos corticosteróides tópicos.

Embora a exposição ao sol seja o principal fator de risco para o desenvolvimento de carcinoma de pele, particularmente o carcinoma escamoso, não foi relatado nenhum risco adicional devido à fototerapia com

UVB e, em termos teóricos, qualquer risco provavelmente será mínimo (Studniberg e Weller, 1993).

FOTOQUIMIOTERAPIA COM PSORALENO (PUVA)

A fotoquimioterapia com psoraleno é o tratamento combinado de distúrbios da pele com uma droga fotossensibilizadora (psoraleno) e radiação ultravioleta A. Os psoralenos ocorrem naturalmente em compostos feitos de plantas e seu potencial terapêutico para o tratamento de vitiligo é reconhecido há milhares de anos. A fotoquimioterapia para psoríase, que emprega compostos de psoraleno sintético como o 8-metoxipsoraleno (8-MOP) ou 5-metoxipsoraleno (5-MOP), foi introduzida na década de 1970 e é, agora, amplamente usada como forma de tratamento de segunda linha, sendo disponível em aproximadamente 100 unidades de dermatologia no Reino Unido (Fair e Diffey, 1991).

Doenças que respondem ao PUVA

Embora seja usada principalmente para tratar psoríase, muitos distúrbios apresentam resposta parcial ou completa ao PUVA:

- psoríase
- vitiligo
- eczema
- líquen plano
- doença enxerto contra hospedeiro
- pitiríase liquenóide crônica
- linfoma cutâneo de células-T (micose fungóide)
- urticaria pigmentosa
- distúrbios de fotossensibilidade (erupção polimórfica pela luz, prurido actínico, dermatite actínica crônica)

Detalhes adicionais sobre o papel do PUVA no tratamento dessas doenças podem ser encontrados nas diretrizes preparadas pelo British Photodermatology Group (Norris *et al.,* 1994).

Farmacologia e mecanismos de ação

O psoraleno é geralmente administrado oralmente usando um sistema de dosagem baseado no peso corporal ou área de superfície (0,6 mg/kg ou 25 mg/m^2 para a forma cristalina de 8-MOP; 1,2 mg/kg ou 50 mg/m^2 para 5-MOP). A absorção e concentrações plasmáticas resultantes mostram variação considerável entre os indivíduos, porém a exposição ao UVA é feita geralmente 2 horas após a ingestão no tempo médio de pico de concentração plasmática (Stevenson *et al.,* 1981). A terapia com PUVA pode também ser aplicada usando psoraleno tópico, que pode ser passado na superfície da pele ou, mais freqüentemente, usando um sistema de aplicação por imersão, no qual o paciente fica imerso durante 15 minutos em uma solução fraca de psoraleno (por ex., 3,75 mg/L de 8-MOP) e logo em seguida é feita a exposição ao UVA. Com psoraleno tópico não se consegue concentrações significativas de psoraleno no plasma. Informações detalhadas relativas aos métodos de imersão ou utilização de psoraleno tópico podem ser encontradas nas diretrizes produzidas pelo British Photodermatology Group (Harlpern *et al.,* 2000).

As moléculas de psoraleno, quando ativadas pela radiação UVA, formam pontes transversas entre os filamentos adjacentes de DNA, assim interferindo com a replicação do DNA das células. Embora se assuma que seja esse o mecanismo de ação do PUVA em distúrbios associados com divisão celular aumentada (como a psoríase), o PUVA também exerce outras ações importantes sobre a pele, incluindo indução de pigmentação e de hiperplasia da epiderme, supressão de certos componentes do sistema imune e liberação de oxigênio reativo e de radicais livres que lesam as membranas celulares e estruturas citoplasmáticas.

Diferente da fototerapia com ultravioleta, para o PUVA não foi completamente estabelecida a resposta terapêutica para cada comprimento de onda (ou o espectro de ação para limpeza da psoríase). Contudo, há alguma evidência de que lâmpadas que emitem comprimentos de onda mais curtos (em torno de 320-330 nm) podem ser mais efetivas do que as lâmpadas convencionais (Farr *et al.,* 1991).

Eritema por psoraleno

Após a administração oral de 8-MOP, a fotos-sensibilidade cutânea à UVA aumenta paralelamente à concentração de psoraleno no plasma -máximo de sensibilidade após cerca de 2 horas e retornando gradualmente ao normal em 8-12 horas. A fotossensibilidade devida ao psoraleno tópico dura um período muito mais curto (< 4 horas). Diferente do eritema por UVB (ou eritema por UVA sem psoraleno), o eritema por PUVA tem um surgimento tardio, começando a ser observável 24 a 48 horas após a irradiação, atingindo a intensidade máxima somente depois de 72-96 horas (Ibbotson e Farr, 1999). A menor dose de UVA necessária para produzir eritema na pele sensibilizada por psoraleno é denominada geralmente de *dose fototóxica mínima* (DFM), com o termo fototoxicidade indicando que um agente externo está sendo usado para aumentar a sensibilidade da pele. Diferente do eritema por UVB, no qual doses acima da DEM causam facilmente uma queimadura grave, duas ou três vezes a DFM resulta apenas em eritema leve ou moderado quando o psoraleno é administrado oralmente. As queimaduras podem ocorrer mais facilmente, porém, com o psoraleno tópico.

Aparato para o tratamento

Os sistemas de fotoirradiação elaborados para terapia da psoríase com PUVA e outras doenças da pele normalmente incorporam lâmpadas fluorescentes de UVA (por ex., Philips Performance, Sylvania FR90T12/PUVA) emitindo uma distribuição contínua de cerca de 315-400 nm com pico em torno de 352 nm. O espectro dessa lâmpada está mostrado na metade superior da Figura 13.6. Embora possa parecer que o pico verdadeiro seja de 365 nm (uma das linhas espectrais características do vapor de mercúrio), há na verdade pouca energia presente nessa linha espectral. Existem diversos tipos de unidades de tratamento, variando de áreas pequenas (Fig. 13.7) até cabines para corpo inteiro (Fig. 13.4).

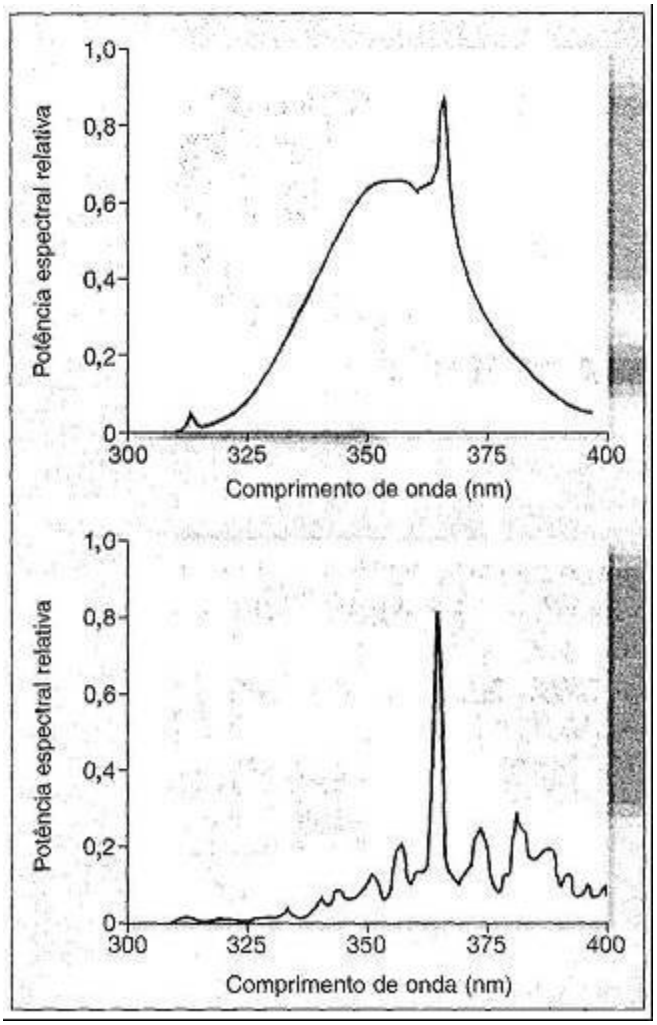


Figura 13.6 A distribuição da potência espectral da radiação ultravioleta emitida por dois tipos diferentes de lâmpadas usadas para terapia com PUVA. Curva superior - lâmpadas fluorescentes UVA; observe que o espectro fica quase inteiramente entre 320 e 400 nm (a faixa de onda de UVA) e tem seu pico em 350 nm. Curva inferior lâmpadas de metal haleto de alta pressão filtradas opticamente; observe que a maior parte da radiação é emitida em comprimentos de onda mais longos do que 360 nm.

Alguns centros usam lâmpadas de metal haleto de alta pressão atrás de filtros de vidro para remover os componentes UVB e UVC da radiação e permitir que seja transmitida a radiação UVA, similar à unidade mostrada na Figura 13.5. A irradiância UVA desse arranjo em um tratamento típico pode ser duas ou três vezes mais alta do que pode se obter nas unidades de lâmpadas fluorescentes UVA convencionais, e pode ser considerada uma característica positiva a favor desse tipo de aparelho. Contudo, as lâmpadas de metal haleto de alta pressão colocadas atrás de filtros de gás emitem um espectro como o

representado na metade inferior da Figura 13.6

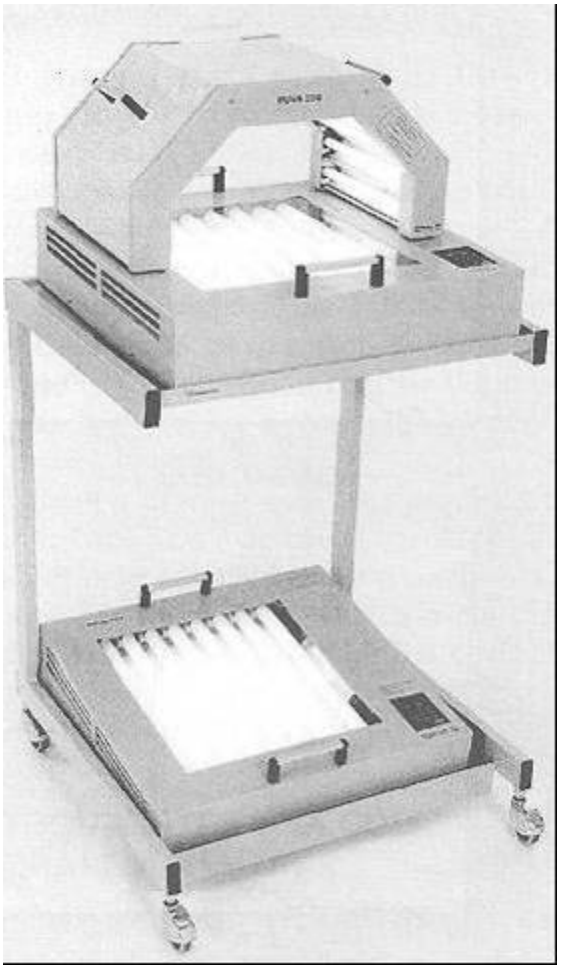


Figura 13.7 Unidades de PUVA para áreas pequenas, usadas para tratar mãos e pés (cortesia de Athrodax Surgical Ltd, Ross-on-Wye, Inglaterra).

Enquanto o espectro das lâmpadas fluorescentes de UVA tem um pico em torno de 350 nm, as lâmpadas de metal haleto, opticamente filtradas, usadas nas unidades de alta potência emitem boa parte de sua radiação ultravioleta na faixa entre 360 e 380 nm. O espectro de ação para limpeza da psoríase pela fotoquimioterapia com psoraleno é tal que comprimentos de onda de UVA mais curtos são mais efetivos do que a radiação na extremidade do espectro UVA de ondas longas *(vide* seção anterior *Farmacologia e mecanismos de ação).* A aparente vantagem das irradiâncias mais altas de UVA emitidas por sistemas com lâmpadas de alta pressão pode ser mais do que compensada pela relativa falta de radiação no intervalo de comprimento de onda mais curto (320-340 nm) do espectro de UVA comparado com as lâmpadas fluorescentes de UVA comumente usadas.

Regimes de tratamento

Para psoríase, os regimes de tratamento com PUVA estão agora bem estabelecidos. Os protocolos para tratamento de outros distúrbios, contudo, ainda precisam ser desenvolvidos.

O tratamento para psoríase no Reino Unido geralmente é feito três vezes por semana. Contudo, como o eritema por PUVA não atinge o máximo até pelo menos 72 horas após a exposição, o tratamento às segundas, quartas e sextas, deixando apenas 48 horas entre as exposições, aumenta consideravelmente o risco de queimaduras. Conseqüentemente, muitas unidades de dermatologia no Reino Unido estão mudando o tratamento para duas vezes por semana. Isso tem se mostrado efetivo para psoríase (Sakuntabhai, Sharpe e Farr, 1993), é consideravelmente mais conveniente para os pacientes do que o tratamento três vezes por semana e permite maior eficiência de operação com uma unidade PUVA.

As doses iniciais de UVA são geralmente baseadas no tipo de pele do paciente, como por exemplo:

- pele tipo I: 0,5 J/cm^2
- pele tipo II: 1,0 J/cm^2
- pele tipo III: 1,5 J/cm^2
- pele tipo IV: 2,0 J/cm^2.

Contudo, o fator adicional de haver diferenças na fotossensibilidade entre cada pele, devido a diferenças entre a farmacocinética do psoraleno em cada paciente, implica que o tipo de pele é menos útil como método de previsão da sensibilidade eritemal para PUVA do que para a fototerapia com UVB. A medida da dose fototóxica mínima (DFM) de cada paciente no início de um curso de tratamento permite que sejam usados regimes de tratamento com doses mais altas sem aumentar o risco de queimaduras, e resulta em limpeza mais rápida da psoríase. A DFM pode ser medida expondo áreas pequenas de pele normal (por ex., locais com diâmetro de 1 cm) no antebraço ou nas costas a doses crescentes de UVA (por ex., 1, 2, 4 e 8 J/cm^2 para o tratamento com 8-M0P oral), e então observar quais dos locais, se algum, se torna eritematoso

após 72 horas (Diffey *et al.,* 1993). O tratamento de corpo inteiro é dado usando entre 40 e 70% da DFM. As doses são aumentadas geralmente por semana, entre 10 e 40% para manter a resposta ao tratamento à medida que a pele se adapta através da pigmentação e espessamento da epiderme. Usando um protocolo de duas vezes por semana e medindo a DFM para escolher a dose inicial, é normalmente possível limpar a psoríase com 12 exposições de uma dose cumulativa de UVA de cerca de 50 J/cm^2. Contudo, a resposta ao tratamento é bastante variável e em alguns pacientes a limpeza será mais rápida, enquanto outros apresentarão uma resposta mais lenta. Para o PUVA tópico (imersão) são usadas doses menores de UVA, já que a pele fica mais fotos-sensível do que com o uso de PUVA oral. As doses típicas de início ficam entre 0,2-0,5 J/cm^2.

Assim que se obteve limpeza da psoríase, é uma prática comum continuar com PUVA por um período variável para manter a remissão. Contudo, com os efeitos colaterais a longo prazo do PUVA agora bem definidos, muitos dermatologistas preferem, sempre que possível, evitar o tratamento de manutenção.

Agentes adjuntos

Os derivados de vitamina A (retinóides) dados oralmente são, às vezes, usados junto com a terapia de PUVA para psoríase. Eles podem reduzir a dose cumulativa de UVA necessária para limpeza, particularmente em pacientes que respondam pouco ou lentamente ao PUVA.

Efeitos colaterais

Os principais efeitos colaterais a curto prazo do PUVA são eritema e náusea. O eritema por PUVA tem um surgimento tardio comparado com o eritema por UVB, pode persistir por uma semana ou mais e pode estar associado com prurido intenso, bolhas e dor local na pele. O risco de queimaduras é minimizado caso se tenha o cuidado de não tratar pacientes que tenham algum eritema residual do tratamento anterior. Depois que o

eritema sintomático se desenvolveu, emolientes e corticosteróides tópicos podem ajudar a resolução. O eritema intenso pode ser seguido pelo desenvolvimento de novas lesões psoriáticas surgindo dentro das áreas de pele lesada.

A náusea é bastante comum com o 8-meto-xipsoraleno oral durante 1-4 horas após a ingestão. Em alguns pacientes, esse problema pode ser vencido se a droga for ingerida junto com uma comida leve. Para os 5% dos pacientes nos quais as náuseas impedem o uso do 8-metoxipsoraleno, esse pode ser substituído pelo 5-metoxipsoraleno, embora essa droga possa ser menos efetiva para limpar a psoríase.

Muitos pacientes que recebem PUVA em altas doses, durante longos períodos de tempo, apresentam alguns sinais de lesão na pele. Lesões pequenas, hiperpigmentadas, múltiplas, denominadas sardas por PUVA (ou lentigo) são vistas em até 70% dos pacientes que utilizam doses altas. Elas não parecem ser potencialmente malignas, mas podem ser percebidas por alguns pacientes como um problema estético. O mais incômodo é o desenvolvimento de verrugas, lesões queratóticas (queratoses por PUVA) geralmente com mais de 1 cm de diâmetro, que podem mostrar características pré-malignas no exame histológico. Está agora claramente estabelecido que o tratamento com PUVA a longo prazo resulta em um aumento no risco de carcinoma cutâneo de células escamosas (Stern e Laird, 1994). Vem sendo mostrado que esse risco depende da dose: uma dose cumulativa de UVA recebida através de PUVA de < 500 J/cm^2 provavelmente não resulta em risco significativo; acima de 1000 J/cm^2 há um risco definitivo associado e cerca de 50% dos pacientes que receberam > 2000 J/cm^2 terão queratoses por PUVA ou carcinoma escamoso (Lever e Farr, 1994). Em alguns centros, ocorreram tumores malignos nos genitais masculinos e agora se recomenda que essa área seja protegida por roupas sempre que possível durante o curso do tratamento. Há também um relato sugerindo que o tratamento com PUVA pode estar associado a um risco maior de melanoma maligno (Stern, Nochols e Vakeva, 1997). Devido ao risco real de dano sério à pele com o uso de PUVA, é enfatizada a importância da dosimetria acurada e uma seleção cuidadosa dos pacientes para tratamento com PUVA.

DOSIMETRIA PARA ULTRAVIOLETA

A dosimetria acurada para UV em foto(quimio)terapia é importante por duas razões:

• assegurar que os pacientes recebam a dose prescrita correta de UVB ou UVA, assim permitindo que os regimes de tratamento sejam idealmente efetivos.

• manter registros acurados ao longo da vida dos pacientes da exposição UV recebida durante o tratamento, o que é especialmente importante quando se considera o risco de doenças malignas relacionadas ao PUVA.

Há vários dispositivos para dosimetria UV que são usados na foto(quimio)terapia. Um dosímetro consiste em duas partes:

• um *sensor* incorporando um detector que é primariamente sensível à UVB ou à UVA

• um *medidor* que apresenta a irradiância em unidades de miliwatts por centímetro quadrado (mW/cm^2).

Um cálculo simples permite que seja determinado o tempo de exposição para uma dose prescrita em joules por centímetro quadrado (J/cm^2) e um dosímetro com leitura em mW/cm^2:

Tempo de tratamento = (1000 X dose prescrita (minutos) (J/cm^2)) / (60 X

irradiância medida (mW/cm^2))

A irradiância UV em cubículos de foto(quimio)terapia de todo o corpo normalmente varia de 3 a 20 mW/cm^2 dependendo do número e tipo das lâmpadas instaladas e sua idade.

Muitos aparelhos de UV têm um sensor interno que controla a exposição do paciente. Ainda assim, pode haver riscos com essa abordagem:

1. O sensor dentro da cabine de UV pode "ver" somente uma pequena fração das lâmpadas e a potência dessas pode não ser representativa

2. O paciente pode encobrir o sensor inadvertidamente ou deliberadamente

3. O sensor pode acumular poeira e pele dando como conseqüência

uma medida de irradiância enganosamente baixa, levando os pacientes a receberem uma dose excessiva de radiação

4. A exposição à radiação dentro da cabine de UV fará com que a sensibilidade do sensor se altere com o tempo.

Idealmente, portanto, devem estar disponíveis um ou mais dosímetros de UV portáteis (dependendo se o centro tem apenas UVB, UVA ou ambos) de modo que possam ser feitas verificações regulares na integridade dos sensores internos. Uma política saudável é ter o dosímetro recalibrado anualmente.

Medindo a irradiância dentro dos aparelhos de PUVA

O propósito da monitoração dentro da unidade é determinar a irradiância representativa à qual os pacientes são expostos, embora deva-se lembrar que a irradiância varia na superfície do corpo devido à topologia e à uniformidade espacial. As lâmpadas devem ser ligadas pelo menos 5 minutos antes da medição para permitir que a potência se estabilize. Um dos dois métodos abaixo pode ser usado.

Método direto

O operador deve medir a irradiância estando em pé dentro da unidade no nível da cintura. Os valores de irradiância devem ser determinados com o operador de frente para a porta e repetidos após ficar de frente para cada face. A irradiância média de quatro a seis leituras é tomada como valor de trabalho. Deve-se ter o cuidado de assegurar que o campo de visão do sensor não sofra restrição por nenhuma parte do corpo ou roupa, e que o operador fique protegido contra a exposição UV, especialmente em cabines de UVB.

Método indireto

A irradiância deve ser medida na cabine de UV estando essa desocupada. O sensor deve ser preso a 20 cm das lâmpadas em uma altura média, dirigido para cada conjunto de lâmpadas. O valor médio dessas

medidas é multiplicado por um fator de correção para se obter uma irradiância representativa. O fator de correção deve ser determinado pelos operadores para sua própria cabine; valores entre 0,80 a 0,85 são típicos. É importante usar um fator de correção em uma cabine desocupada, já que a irradiância será aproximadamente 20% maior sem efeito protetor do corpo.

A maioria dos centros prefere o uso do método direto de monitoração da irradiância. A freqüência com que isso é feito varia consideravelmente: de diariamente a anualmente, e às vezes nunca. Recomendamos a monitoração semanal pelo método direto de modo a limitar a exposição do operador na cabine de UV e ao mesmo tempo manter a verificação das mudanças na potência à medida que as lâmpadas envelhecem.

SEGURANÇA

As considerações sobre segurança se relacionam aos pacientes e à equipe (Diffey, 1990).

Segurança do paciente

Deve haver proteção adequada contra riscos elétricos. Pacientes (e fisioterapeutas) não devem ser capazes de tocar qualquer parte elétrica viva e todos os componentes metálicos, tais como corrimãos e grades de segurança, precisam se enquadrar nos padrões de segurança elétrica do país e nos códigos de prática clínica.

Os pacientes não devem ficar em contato com lâmpadas descobertas. Em unidades de alta pressão, isso se consegue interpondo um filtro de vidro entre o paciente e as lâmpadas. Contudo, em unidades de fototerapia de corpo inteiro, com um grande número de lâmpadas fluorescentes, pode acontecer de os pacientes tocarem nas lâmpadas. O principal risco é que o vidro estilhace caso uma lâmpada fluorescente imploda. Embora seja uma ocorrência rara, pode acontecer.

Outras características que se relacionam com a segurança do paciente incluem barras laterais para os pacientes segurarem durante o tratamento, uma

corda dentro da cabine que possa ser puxada pelo paciente para pedir ajuda, portas que possam ser abertas facilmente pelo paciente pelo lado de dentro da cabine de irradiação, pisos antiderrapantes na cabine e fluxo de ar adequado para manter o conforto do paciente durante o período de irradiação.

Finalmente, há um risco potencial associado com as unidades de fototerapia com lâmpadas de alta pressão que incorporam filtros ópticos para permitir irradiação de UVA ou de UVA e UVB. Caso se deseje emitir somente irradiação UVA mas o operador não se assegure que o filtro correto esteja colocado, o paciente pode ser exposto a altas doses de UVB (dependendo dos tempos de tratamento), podendo resultar em um eritema intenso e doloroso. Um risco similar existe com unidades combinadas incorporando tanto lâmpadas fluorescentes UVA como UVB. Como os psoralenos são depositados no cristalino do olho há a possibilidade de indução de catarata se os olhos forem expostos à irradiação UVA aproximadamente nas 12 horas seguintes à ingestão da droga. Conseqüentemente, os pacientes devem evitar exposição desnecessária à luz solar pelo resto do dia após ingerir psoralenos e devem ser instruídos a usar óculos opacos para UVA ou óculos de sol nas 12 horas seguintes. (Algumas unidades de dermatologia recomendam o uso de proteção ocular por 24 horas.) A efetividade dos óculos no bloqueio de UVA deve, preferencialmente, ser medida usando um espectrofotômetro (um instrumento de laboratório que mede a transmissão de luz com base em cada comprimento de onda). A equipe pode verificar os óculos usando a radiação de uma unidade de PUVA e um dosímetro manual de UVA. Os óculos são aceitáveis somente se houver uma leitura zero ou quase zero atingindo o dosímetro.

Segurança da equipe

A exposição à radiação ultravioleta pode produzir efeitos prejudiciais aos olhos e à pele, e tem sido mostrado através de medições que existe o risco de exposição ultravioleta nas proximidades de muitas lâmpadas usadas para fototerapia; a exposição máxima permitida para períodos de trabalho de 8 horas, segundo recomendações das autoridades regulamentadoras da Inglaterra, pode ser excedida em menos de 2 minutos. Por essa razão, os

operadores devem sempre se manter longe do feixe primário tanto quanto seja praticavel ao trabalhar com lâmpadas abertas. As medidas que a equipe pode tomar para minimizar sua exposição desnecessária à radiação ultravioleta incluem: aparelho de ultravioleta bem projetado; uso de óculos ou protetores de face apropriados, acompanhados, se necessário, de roupas opacas apropriadas para UV; acesso limitado à área para pessoas diretamente relacionadas ao trabalho; conscientização da equipe sobre os riscos potenciais associados com a exposição às fontes de radiação ultravioleta.

Os pacientes que passam por irradiação geralmente recebem óculos oclusivos verdes (por ex., Portia Actinotherapy Goggles, Solport Ltd), enquanto a equipe pode preferir usar protetores oculares com abas laterais que têm transmissão insignificante de radiação UV (por ex., Blak-Ray Contrast Control Spectacles Model No UVC-303, Ultraviolet Products Ltd, Cambridge).

Não é aceitável que a equipe experimente eri-tema de pele ou fotoqueratite. Se isso ocorrer, as práticas de trabalho devem ser examinadas e tomadas precauções para assegurar que a exposição excessiva não ocorra no futuro (Diffey, 1989).

Riscos devidos ao ozônio

O ozônio é um gás irritante, tóxico, incolor, formado por uma reação fotoquímica entre a radiação UV de ondas curtas e o oxigênio presente no ar. É possível encontrar ozônio perto de lâmpadas ultravioleta, especialmente daquelas em que é transmitida uma radiação de comprimentos de onda mais curtos do que cerca de 250 nm através do envelope da lâmpada. As lâmpadas de fototerapia mais modernas são chamadas de "livres de ozônio"; ou seja, o envelope da lâmpada é opaco para comprimentos de onda abaixo de 260 nm, assim impedindo que a radiação UV de ondas mais curtas forme ozônio no ar. Caso se suspeite da presença de ozônio, seja por medição ou pelo odor, o gás deve ser removido através de ventilação adequada.

REQUISITOS PARA COMPRA E INSTALAÇÃO

O equipamento de fototerapia é comprado com freqüência relativamente pequena e o passo das melhoras tecnológicas significa que quando um novo equipamento for necessário, esse será quase certamente de um modelo diferente do equipamento existente. Vários fatores devem ser considerados ao selecionar o equipamento, incluindo custo, adequação para a aplicação desejada, segurança, confiabilidade e serviço de suporte. Orientações adicionais sobre esses e outros fatores podem ser encontradas em *Medical Device and Equipment Management for Hospital and Community-based Organisations* publicado pelo órgão executivo do departamento de saúde do Reino Unido (Medicai Devices Agency, 1998).

As lâmpadas simples não exigem suprimento elétrico especial ou modificações no espaço. Para os sistemas que irradiam o corpo inteiro, contudo, normalmente será necessário instalar um suprimento de alta-corrente na rede elétrica. Deve-se também considerar a manutenção de uma temperatura ambiente satisfatória instalando unidades de ar condicionado.

No Reino Unido, o equipamento de fototerapia deve ser instalado de acordo com a publicação da agência executiva do departamento de saúde (MDA): *Checks and Tests for Newly Delivered Medical Devices* (Medical Devices Agency, 1999). Normalmente, será responsabilidade do departamento de engenharia do hospital assegurar que as exigências apropriadas sejam seguidas e o equipamento seja minuciosamente verificado quanto à segurança elétrica antes de entregá-lo ao departamento de fisioterapia.

MANUTENÇÃO E REPARO

Para que o equipamento de fototerapia se mantenha seguro e efetivo são necessários procedimentos rotineiros de manutenção e manutenção preventiva planejada (MPP) realizados por uma equipe competente.

É necessário bem pouco para a manutenção rotineira das unidades de fototerapia. A superfície das lâmpadas deve ser limpa regularmente para remover poeira e pele, pois ambas atenuarão a radiação. As lâmpadas devem

ser substituídas quando a irradiância caiu tanto que os tempos de tratamento se tornaram inaceitavelmente longos. Isso dependerá muito de circunstâncias locais e da carga de trabalho. Por exemplo, se usar uma unidade de fototerapia TL01 com uma dose máxima em torno de 4 J/cm^2 durante no máximo 20 minutos, será necessária uma troca de lâmpadas quando a irradiância tiver caído para:

$(4 \times 1000)/(20 \times 60)$ mW/cm^2,

que é

3,3 mW/cm^2.

Quanto ao programa de MPP, que inclui verificações de segurança elétrica no equipamento, é responsabilidade do chefe do departamento de fisioterapia assegurar que o mesmo seja executado.

REFERÊNCIAS

Chue, B, Borok, M, Lowe, NJ (1988) Phototherapy units: comparison of fluorescent ultraviolet B and ultraviolet A units with a high-pressure mercury system. *Journal of the American Academy of Dermatology* 18: 641-645.

Dawe, RS, Wainwright, NJ, Cameron, H, Ferguson J (1998) Narrow-band (TL-01) ultraviolet B phototherapy for chronic plaque psoriasis: three times or five times weekly treatment? *British Journal of Dermatology* 138: 833-839.

Diffey, BL (1989) Ultraviolet radiation and skin cancer: are physiotherapists at risk? *Physiotherapy* 75: 615-616.

Diffey, BL (1990) Ultraviolet radiation safety. In: Pal, SB (ed) *Handbook of Laboratory Health and Safety Measures,* 2nd edn. Kluwer Academic Publishers, London, pp 349-396.

Diffey, BL, Farr, PM (1987) An appraisal of ultraviolet radiation lamps used in the phototherapy of psoriasis. *British journal of Dermatology* 117: 49-56.

Diffey, BL, Harrington," TR, Challoner, AVJ (1978) A comparison of the anatomical uniformity of irradiation in two different photochemotherapy units. *British Journal of Dermatology* 99: 361-363.

Diffey, BL, de Berker, DAR, Saunders, PJ, Farr, PM (1993) A device for phototesting patients before PUVA therapy. *British journal of Dermatology* 129: 700-703.

Dootson, G, Norris, PG, Gibson, CJ, Diffey, BL (1994) The practice of UVB phototherapy in the United Kingdom. *British Journal of Dermatology* 131: 873-877.

Farr, PM, Diffey, BL (1991) PUVA treatment of psoriasis in the United Kingdom. *British Journal of Dermatology* 124: 365-367.

Farr, PM, Diffey, BL, Marks, JM (1987) Phototherapy and anthralin treatment of psoriasis: new lamps for old. *British Medical Journal* 294: 205-207.

Farr, PM, Diffey, BL (1988) Augmentation of ultraviolet erythema by indomethacin in actinic prurigo: evidence of mechanism of photosensitivity. *Photochemistry and Photobialogy* 47: 413-417.

Farr, PM, Diffey, BL, Higgins, EM, Matthews, JNS (1991) The action spectrum between 320 and 400 nm for clearance of psoriasis by psoralen photochemotherapy. *British Journal of Dermatology* 124: 443-448.

Halpem, SM Anstey, AV, Dawe, RS, *et al..* (2000) Guidelines for topical PUVA: a report of a workshop of the British Photodermatology Group. *British Journal of Dermatology* 142: 22-31.

Hawk, JLM (ed) (1999) *Photodermatology.* Arnold, London.

Hudson-Peacock, MJ, Diffey, BL, Farr, PM (1994) Photo-protective action of emollients in ultraviolet therapy of psoriasis. *British Journal of Dermatology* 130: 361-365.

Ibbotson, SH, Farr, PM (1999) The time-course of psoralen ultraviolet A (PUVA) erythema. *Journal of Investigative Dermatology* 113: 346-349.

Johnson, BE (1984) The photobiology of the skin. In: Jarrett, A (ed) *The Physiology and Pathophysiology of the Skin.* Academic Press, London, pp 2434-2437.

Lever, LR, Farr, PM (1994) Skin cancers or premalignant lesions occur in half of high-dose PUVA patients. *British Journal of Dermatology* 131: 215-219.

Medical Devices Agency 1998. *Medical Device and Equipment Management for Hospital and Community-based Organisations.* MDA DB9801. January. MDA.

Medical Devices Agency 1999. *Checks and Tests for Neu'hj Delivered Medical Dances.* MDA DB9801, Suppl 1, December. MDA.

Norris, PG, Hawk, JLM, Baker, C *et al.* (1994) British Photodermatology Group Guidelines for PUVA. *British Journal of Dermatology* 130: 246-255.

Parrish, JA, Jaenicke, KF (1981) Action spectrum for phototherapy of psoriasis, *journal of Investigations in Dermatology* 76: 359-362.

Sakuntabhai, A, Sharpe, GR, Farr, PM (1993) Response of psoriasis to twice weekly PUVA. *British Journal of Dermatology* 128: 166-171.

Sollux Publishing Company (1933). Actinotherapy Technique. Sollux Publishing

Company, Slough.

Stern, RS, Laird, N (1994) The carcinogenic risk of treatments for sev'ere psoriasis: photochemotherapy follow-up study. *Cancer* 73: 2759-2764.

Stern, RS, Nichols, KT, Vakeva, LH (1997) Malignant melanoma in patients treated for psoriasis with methoxalen (psoralen) and ultraviolet B radiation (PUVA). *New England Journal of Medicine* 336: 1041-1045.

Stevenson, IH, Kenicer, KJA, Johnson, BE, Frain-Bell W (1981) Plasma 8-methoxypsoralen concentrations in photochemotherapy of psoriasis. *British Journal of Dermatology* 104: 47-51.

Studniberg, HM, Weller, P (1993) PUVA, UVB, psoriasis, and nonmelanoma skin cancer, *journal of the American Academy of Dermatology* 29: 1013-1022.

SEÇÃO E

Ultra-som

CONTEÚDO DA SEÇÃO

14. Terapia com ultra som 211

Terapia com ultra-som

Conteúdo do Capítulo

Introdução 211

Efeitos Físicos do ultra som 213

Efeitos térmicos 213

Efeitos não-térmicos 213

Reparo dos tecidos 215

Processo de reparo subjacente 215

O efeito do ultra-som nos tecidos do corpo 216

Fonoforese 221

Ultra-som de baixa freqüência 221

Aplicação de ultra-som 222

Escolha do aparelho de ultra-som 222

Calibração 222

Escolha do meio acoplante 222

Freqüência 225

Intensidade 226

*Modo p*ulsado ou contínuo? 226

Intervalos de tratamento 226

Duração do tratamento 227

Riscos potenciais 227

Resumo 228

14

Terapia com ultra-som

Steve Young

INTRODUÇÃO

A meta deste capítulo é prover uma fonte detalhada de referências sobre o ultra-som e seus mecanismos de ação nos tecidos, em termos físicos e biológicos. Quando os profissionais clínicos sabem como uma modalidade funciona, eles se encontram, a princípio, em uma posição de prever com alto grau de precisão qual deve ser o regime de tratamento correto para uma lesão em particular, sem precisar apoiar-se apenas na experiência clínica e em boatos. Contudo, isso envolve alguns problemas, já que não há uma concordância geral na literatura sobre pesquisas clínicas e laboratoriais a respeito de como tratar melhor cada tipo de lesão individual. Também, não existem duas lesões idênticas. O que pode funcionar para uma lesão, por exemplo, pode não funcionar para outra. É vital, portanto, que o clínico tenha o máximo de conhecimento possível sobre a biologia da regeneração e como as eletroterapias interagem com ela para escolher e adaptar o regime de tratamento que melhor proporcione o tão necessário estímulo de reparação. É preciso compreender, contudo, que algumas feridas não se regenerarão, independentemente de qual modalidade de eletroterapia seja aplicada, devido à presença de alguma deficiência de fundo no ambiente da ferida.

Tomada da anamnese

Tendo isso em mente, um dos primeiros passos a ser tomado pelo profissional antes de embarcar no curso de uma terapia é certificar-se de que possui a história completa do paciente de modo que qualquer complicação subjacente seja conhecida (por ex., diabetes, insuficiência venosa). Essas complicações devem ser abordadas antes que seja iniciado um curso de terapia. Não fazer isso significa que, tanto o profissional quanto o paciente estão perdendo tempo e dinheiro e, o mais importante, há uma possibilidade de complicar o problema e aumentar o risco do paciente.

Avaliação dos resultados

Isso leva a outro problema: depois de ter iniciado a terapia, como o profissional avalia então a regeneração da ferida? É importante ter técnicas de diagnóstico sensíveis e quantitativas que sejam fáceis de usar e interpretar, e pelas quais possam ser avaliadas as mudanças na resposta de uma ferida à terapia. Em uma era em que a assistência médica é guiada pelos custos e o termo "auditoria clínica" é corriqueiro (Department of Health, 1989), é vital que a quantidade de tempo de tratamento de um paciente seja cortada até o mínimo absoluto. Os custos para apenas um tipo particular de ferida são enormes - equivalente a 16 400 dólares - para um único paciente com uma úlcera por pressão precisando de 12 semanas de tratamento na internação em 1988 (Hibbs, 1988, 1989)! O custo total para esses tratamentos se torna astronômico, e a escolha do tratamento correto, com base em evidências clínicas fortes, pode levar a uma grande economia (Hibbs, 1989; Livesey e Simpson, 1989). Isso é salientado em um estudo recente sobre efetividade de custo, que comparou as economias relativas que podem ser conseguidas usando diversas alternativas de curativos para feridas (Harding, Cutting e Price, 2000). Mostrou-se que eram possíveis economias de 50-500% usando o curativo correto na ferida correta.

É vital que tenhamos técnicas objetivas e sensíveis através das quais possamos avaliar a regeneração das feridas. Somente quando tivermos isso

será possível otimizar com confiança a velocidade e qualidade do reparo. Feridas crônicas apresentam problemas adicionais, pois essas feridas regeneram tão lentamente que é difícil, geralmente, saber no começo se elas estão se regenerando, permanecendo estáticas ou se deteriorando. Geralmente, é gasto muito tempo usando modalidades terapêuticas inefetivas.

Existem numerosos métodos para avaliar o reparo das feridas e esses serão discutidos no Capítulo 19 *(Aplicações na área de diagnóstico e avaliação).*

Uso do ultra-som

Dizer que o ultra-som é uma modalidade terapêutica freqüentemente usada na prática fisioterapêutica é uma simplificação grosseira. Os resultados de um levantamento feito na Inglaterra em 1985 (ter Haar, Dyson e Oakley, 1985) mostraram que 20% de todos os tratamentos de fisioterapia em departamentos da saúde pública e 54% de todos os tratamentos privados envolviam ultra-som terapêutico. É óbvio que se uma modalidade é tão amplamente utilizada é vital que compreendamos completamente seus efeitos biológicos e mecanismos de ação de modo a poder usá-la efetivamente e, o mais importante, com segurança. No levantamento feito em 1985, foi pedido aos fisioterapeutas para responderem um questionário cobrindo diversos tópicos, incluindo: detalhes técnicos de seu aparelho de ultra-som, intensidades e freqüências mais comumente usadas, procedimentos de calibração e contra-indicações observadas. O levantamento revelou que existiam grandes in-consistências no uso do ultra-som e, portanto, sinalizou para uma necessidade urgente de educação adicional sobre o uso dessa modalidade. Resumindo, o levantamento salientou o seguinte:

1. as intensidades usadas variaram por um fator de 300, de 0,1 a 3,0 W/cm^2
2. existia confusão quanto à escolha do modo de exposição pulsada ou contínua
3. algumas das inclusões na lista de contra-indicações se baseavam em pouca ou nenhuma evidência científica

4. a calibração era feita, na melhor das hipóteses, a cada 3-6 meses nos departamentos da saúde pública e, em média, uma vez por ano na prática privada. A disponibilidade de equipamento para calibração para os fisioterapeutas era baixa, com apenas 20% dos estabelecimentos de saúde pública e 6% daqueles na prática privada tendo acesso às balanças de pressão de radiação.

Também parecem existir problemas no que diz respeito à escolha do tipo de eletroterapia a ser usada diante da grande variedade de lesões que chegam diariamente à clínica. Um levantamento feito na Inglaterra (Kitchen, 1995) salientou essa incerteza. O trabalho ressaltou que o conhecimento sobre os efeitos biológicos da eletroterapia, sua eficácia clínica e segurança é limitado, e isso faz parte do processo de tomada de decisão.

O propósito deste capítulo é apresentar dados relevantes quantitativos, clínicos e laboratoriais sobre o ultra-som terapêutico. Isso deve dar ao profissional a capacidade de escolher quando usar e quando não usar a modalidade e como usá-la de modo efetivo e seguro.

EFEITOS FÍSICOS DO ULTRA-SOM

Quando o ultra-som entra no corpo, pode ocorrer um efeito nas células e tecidos por dois mecanismos físicos: térmico e não-térmico. É importante que compreendamos plenamente esses mecanismos, já que alguns têm efeito estimulante no processo de regeneração da ferida, enquanto outros são potencialmente perigosos. (Para detalhes adicionais sobre os princípios físicos subjacentes ao comportamento do ultra-som, *vide* Capítulo 1.)

Efeitos térmicos

Quando o ultra-som percorre o tecido, uma porcentagem dele é absorvida, e isso leva à geração de calor dentro daquele tecido. A quantidade de absorção depende da natureza do tecido, seu grau de vascularização e a freqüência do ultra-som. Tecidos com alto conteúdo de proteína absorvem o ultra-som mais prontamente do que aqueles com conteúdo de gordura mais al-

to, e quanto maior a freqüência maior a absorção. Um efeito térmico biologicamente significativo pode ser obtido se a temperatura do tecido for elevada para entre 40 e 45 °C por pelo menos 5 minutos. O aquecimento controlado pode produzir efeitos desejáveis (Lehmann e De Lateur, 1982) que incluem alívio da dor, redução da rigidez articular e aumento do fluxo sangüíneo.

A vantagem do uso do ultra-som para produzir esse efeito de aquecimento é que o terapeuta tem controle sobre a profundidade na qual o aquecimento ocorre. Para fazer isso, é importante que o terapeuta tenha conhecimento das medidas de profundidade de meio-valor (ou seja, a profundidade de penetração da energia de ultra-som na qual sua intensidade diminuiu pela metade) e do aquecimento seletivo dos tecidos. Por exemplo, a profundidade de meio-valor para tecidos conjuntivos irregulares, moles, é de aproximadamente 4 mm com 3 MHz, mas cerca de 11 mm a 1 Mhz. Estruturas que serão aquecidas preferencialmente incluem periósteo, osso cortical superficial, meniscos articulares, músculo fibrótico, bainhas tendíneas e raízes nervosas maiores (Lehmann e Guy, 1972), e interfaces intermusculares (ter Haar e Hopewell, 1982). Desse modo, é importante que o terapeuta tenha conhecimento das estruturas que se acham entre a fonte de ultra-som e o tecido lesado e além delas.

Depois de emitido, o calor é dissipado por difusão térmica e pelo fluxo sangüíneo local, o que pode ser um problema ao tratar lesões nas quais o suprimento sangüíneo está restrito devido à natureza da lesão ou à. natureza relativamente avascular do próprio tecido (por ex., ten-dão). Outra complicação pode ocorrer quando o feixe de ultra-som atinge o osso ou uma prótese metálica. Devido à grande diferença de im-pedância acústica entre essas estruturas e os tecidos moles ao redor, haverá uma reflexão de cerca de 30% da energia incidente de volta através do tecido mole. Isso significa que energia adicional é depositada como calor durante a jornada de retorno do feixe. Portanto, o aumento do calor no tecido mole será mais alto quando esse estiver situado na frente de um refletor. Para complicar ainda mais a questão, também ocorre uma interação denominada *modo de conversão* na interface do tecido mole e o refletor (por ex., osso ou prótese metálica). Durante o modo de conversão, uma porcentagem da energia incidente refletida é convertida na for-

ma de onda longitudinal para uma forma de onda transversa ou oblíqua que não pode se propagar no lado da interface do tecido mole e é portanto absorvida rapidamente, causando aumento do calor (e freqüentemente dor) na interface osso-tecido mole (periósteo).

Efeitos não-térmicos

Existem muitas situações em que o ultra-som produz efeitos biológicos sem contudo envolver mudanças significativas na temperatura (por ex., baixa intensidade média espacial e temporal). Há algumas evidências indicando onde os mecanismos não-térmicos parecem exercer um papel primário na produção de algum efeito terapeuticamente significante: estimulação da regeneração dos tecidos (Dyson *et al.,* 1968), reparo de tecidos moles (Dyson, Franks e Suckling, 1976; Paul *et al.,* 1960), fluxo sangüíneo em tecidos cronicamente isquêmicos (Ho-gan, Burke e Franklin, 1982), síntese de proteínas (Webster *et al.,* 1978) e reparo ósseo (Dyson e Brookes, 1983).

Os mecanismos físicos que parecem estar envolvidos na produção desses efeitos não-térmicos são um ou mais dentre estes: cavitação, correntes acústicas e ondas estacionadas.

Cavitação

O ultra-som pode causar a formação de bolhas ou cavidades com dimensões de micrômetros em fluidos contendo gases. Dependendo da amplitude de pressão da energia, as bolhas resultantes podem ser úteis ou perigosas. Amplitudes de baixa pressão resultam na formação de bolhas que vibram até um grau em que são produzidas alterações reversíveis na permeabilidade das membranas celulares perto do evento cavitacional (Mortimer e Dyson, 1988). As alterações na permeabilidade celular a vários íons, como o cálcio, podem ter um efeito profundo na atividade da célula (Sutherland e Rail, 1968). As amplitudes de alta pressão podem resultar em um evento cavitacional mais violento (geralmente chamado de cavitação transitória ou colapso). Durante esse evento, as bolhas se colapsam durante a parte de

pressão positiva do ciclo com tal ferocidade que são geradas pressões acima de 1.000 MPa e temperaturas acima de 10.000 K. Esse comportamento violento pode levar à formação de radicais livres altamente reativos. Embora radicais livres sejam produzidos naturalmente pelas células (por ex., durante a respiração celular), eles são removidos pelos varredores de radicais livres. A produção que ultrapassa o sistema natural de limpeza de radicais livres pode, contudo, ser lesiva. Evitando um campo de ondas es-tacionárias e usando intensidades baixas durante a terapia é improvável que a cavitação transitória venha a ocorrer.

Correntes acústicas

Referem-se ao movimento unidirecional do fluido em um campo de ultra-som. Desenvolvem-se gradientes de alta velocidade perto das fronteiras entre os fluidos e estruturas como células, bolhas e fibras de tecidos. As correntes acústicas podem estimular a atividade celular quando ocorrem na fronteira entre a membrana celular e o fluido ao redor. A sobrecarga viscosa resultante na membrana, desde que não seja muito intensa, pode alterar a permeabilidade da membrana e a atividade do segundo mensageiro (Dyson, 1982,1985). Isso poderia resultar em alterações terapeuticamente vantajosas, como o aumento da síntese de proteínas (Webster *et al.,* 1978), aumento da secreção de mastócitos (Fyfe e Chahl, 1982), alterações na mobilidade dos fi-broblastos (Mummery, 1978), aumento da captação do cálcio como segundo mensageiro (Mortimer e Dyson, 1988; Mummery, 1978) e aumento da produção de fatores de crescimento por ma-crófagos (Young e Dyson, 1990a). Todos esses efeitos poderiam ser responsáveis pela aceleração do reparo após a terapia com ultra-som.

Ondas estacionárias

Quando uma onda de ultra-som atinge a interface entre dois tecidos com impedâncias acústicas diferentes (por ex., osso e músculo), ocorre reflexão de uma porcentagem da onda. As ondas refletidas podem interagir com as ondas incidentes que estão chegando para formar um campo de ondas estacionárias

no qual os picos de intensidade *(antinodos) (vide* Capítulo 1) das ondas são estacionados e separados por metade de um comprimento de onda. Como a onda estacionaria consiste em duas ondas sobrepostas, além de um componente em curso, as intensidades de pico e as pressões são mais altas do que na onda incidente normal. Entre os antinodos, que são pontos de pressão máxima e mínima, existem *nodos,* que são pontos de pressão fixa. Bolhas gasosas se juntam aos antinodos e células (se em suspensão) se juntam aos nodos (NCRP, 1983). Células fixas, como as células endoteliais que revestem os vasos sangüíneos, podem ser lesadas por forças de microcorrentes em torno das bolhas quando estão situadas nos antinodos de pressão. Os eritrócitos podem ser destruídos quando são varridos através dos arranjos de bolhas situados nos antinodos de pressão. Vem sendo demonstrada estagnação reversível de células sangüíneas, com as células formando bandas separadas a uma distância equivalente à metade do comprimento da onda, centradas nos nodos de pressão (Dyson *et al.,* 1974). A pressão aumentada produzida nos campos de ondas estacionárias pode causar cavitação transitória e conseqüentemente a formação de radicais livres (Nyborg, 1977). É, desse modo, importante que os terapeutas movam o aplicador continuamente durante o tratamento e também que usem a intensidade mais baixa necessária para causar um efeito, de modo a minimizar os riscos envolvidos na produção de campos de ondas estacionárias (Dyson *et al..,* 1974). Depois de termos descoberto como o ultra-som passa sua energia para o tecido, vamos agora verificar como essa energia é utilizada pelas células e tecidos no processo de regeneração de feridas.

REPARO DOS TECIDOS

Após uma lesão, ocorrem vários eventos celulares e químicos nos tecidos moles. Embora esses eventos sejam explicados detalhadamente em uma seção anterior deste livro (Capítulo 3), merecem ser resumidos aqui no contexto da terapia de ultra-som.

Processo de reparo subjacente

Os principais componentes celulares do processo de reparo incluem plaquetas, mastócitos, leucócitos polimorfonucleares (LPMNs), macrófagos, linfócitos T, fibroblastos e células endoteliais. Essas células migram como um módulo para dentro do local da lesão em uma seqüência bem definida, que é controlada por numerosos fatores solúveis na ferida. Esses fatores da ferida se originam de diversas fontes, tais como células inflamatórias (p. ex., macrófagos e LPMNs), sistemas inflamatórios em cascata (p. ex., coagulação e complemento) ou produtos da degradação de tecidos lesados.

O processo de reparo como um todo, por conveniência, pode ser dividido em três fases (Clark, 1990), embora seja preciso afirmar que essas fases se sobrepõem consideravelmente e não há um limite distinto entre elas. As três fases são:

1. inflamação
2. proliferação/formação de tecido de granulação
3. remodelamento.

Há atualmente evidências esmagadoras mostrando que a efetividade do ultra-som terapêutico depende da fase do reparo na qual é usado. Isso será discutido detalhadamente mais adiante neste capítulo.

Inflamação

Essa fase inicial e dinâmica do reparo é caracterizada inicialmente pela formação de coágulo. A plaqueta sangüínea é o principal constituinte do coágulo sangüíneo e, além de suas atividades associadas com a coagulação, as plaquetas também contêm numerosas substâncias biologicamente ativas, incluindo prostaglandinas e serotonina e o fator de crescimento derivado das plaquetas (FCDP). Essas substâncias têm um efeito profundo no ambiente local da ferida e no seu reparo subseqüente (Clark, 1990). Os mastócitos representam outra fonte de substâncias biologicamente ativas, ou fatores produzidos na ferida, que ajudam a orquestrar as seqüências de reparo iniciais.

Os neutrófilos são os primeiros LPMNs a entrar no leito da ferida, atraídos pelo conjunto de fatores produzidos pela ferida presentes no local. A função

dos neutrófilos é limpar o local da ferida de partículas estranhas como bactérias e restos de tecido lesado.

Os macrófagos entram no leito da ferida logo depois dos neutrófilos, onde fazem a fagocitose das bactérias e restos de tecido ferido. Eles também produzem na ferida fatores que direcionam a formação do tecido de granulação (Leibovich e Ross, 1975).

Serão apresentadas mais à frente, neste capítulo, evidências que mostram que, quando usado no momento correto durante o reparo da ferida e com níveis corretos de potência, o ultra-som pode influenciar na liberação pelas células desses fatores para dentro e ao redor do leito da ferida.

Proliferação/formação de tecido de granulação

Durante o reparo normal da lesão aguda, a fase inflamatória é seguida dentro de alguns dias pela formação de tecido de granulação. Esse estágio é com freqüência denominado de *fase prolifeiativa.* Durante essa fase a falha da ferida é preenchida com células (principalmente macrófagos e fibroblastos), numerosos vasos sangüíneos (angiogênese) e uma matriz de tecido conjuntivo (composta de fibronectina, ácido hialurônico e colágeno tipo I e III).

Uma nova epiderme também se forma durante essa fase de reparo. As novas células epidermais migram da margem da ferida (e também de volta dos folículos pilosos dentro do local de lesão em casos de feridas com espessura parcial) em direção ao centro da ferida.

Ocorre contração da ferida durante essa fase de reparo e essa pode ser definida como o processo através do qual o tamanho de uma ferida diminui pelo movimento centrípeto da espessura total da pele ao redor (Peacock, 1984). Em humanos, a pele é relativamente imóvel devido à sua inserção nas estruturas subjacentes. Portanto, em alguns casos em que ocorrem feridas sobre as articulações, a contração da ferida pode levar à imobilização devido à tensão desenvolvida através da inserção da pele nas estruturas subjacentes. Essa contração excessiva é geralmente vista como uma complicação séria da cicatrização.

O estímulo que controla todos esses eventos vem de numerosas fontes, das quais os macrófagos constituem a principal. Acredita-se que a liberação de

fatores ativos dos macrófagos seja controlada, em parte, pelo ambiente relativamente hipóxico da ferida (Knighton *et al.,* 1983). O efeito do ultra-som nos macrófagos será discutido com detalhes mais à frente.

Remodelamento

O remodelamento pode continuar por muitos meses ou anos após a fase proliferativa de reparo. Durante o remodelamento, o tecido de granulação é gradualmente substituído por uma cicatriz composta por tecido relativamente acelular e avascular. A medida que a ferida amadurece, a composição da matriz extracelular se modifica. Inicialmente, a matriz extracelular é composta de ácido hialurônico, fibronectina e colágeno tipo I, III e V. A proporção de colágeno tipo I para III então se altera durante o remodelamento até que o tipo I se torne dominante. O tecido da cicatriz é um substituto ruim para a pele. A velocidade com que as feridas ganham força tensil é lenta (Levenson *et al.,* 1965) e existe apenas 20 a 25% de sua força máxima 3 semanas após a lesão. O aumento na força da ferida depende de dois fatores principais: primeiro, a taxa de deposição, remodelamento e alinhamento do colágeno, com a formação gradual de feixes mais largos de colágeno (Kischer e Shetlar, 1974) e, segundo, alteração nas pontes transversas intermoleculares (Bailey *et al..,* 1975). Será mostrado mais à frente neste capítulo que, se usado no momento correto após a lesão, o ultra-som pode melhorar tanto a aparência estética como as propriedades mecânicas do tecido cicatricial resultante.

O efeito do ultra-som nos tecidos do corpo

Esta seção trata do efeito do ultra-som nos tecidos moles e osso, assim como seus possíveis efeitos na dor e pela fonoforese. É também comentado o ultra-som de baixa freqüência.

Efeito do ultra-som na fase inflamatória do reparo

Como já foi comentado, a fase inflamatória é extremamente dinâmica e, durante ela, numerosos tipos de células (como plaquetas, mastócitos, macrófagos e neutrófilos) entram e saem do local da ferida. Há evidências

mostrando que o ultra-som terapêutico pode interagir com as células acima, influindo em sua atividade e levando à aceleração do reparo.

Vem sendo mostrado que forças de correntes acústicas produzem alterações na permeabilidade da membrana das plaquetas levando à liberação de serotonina (Williams, 1974; Williams, Sykes e O'Brien, 1976). Além da serotonina, as plaquetas contêm fatores de crescimento essenciais para o reparo bem-sucedido (Ginsberg, 1981). Se a formação de correntes pode estimular a liberação de serotonina, pode também influir na liberação desses outros fatores.

Uma das principais substâncias químicas que modifica o ambiente da ferida nesse momento após a lesão é a histamina. Os mastócitos são a principal fonte desse fator, que é normalmente liberado por um processo conhecido como de granulação de mastócitos. Nesse processo, a membrana da célula, em resposta aos níveis aumentados de cálcio intracelular (Yurt, 1981), se rompe e libera histamina e outros produtos dentro do local da ferida. Tem sido mostrado que um único tratamento de ultra-som terapêutico, quando aplicado logo após a lesão (ou seja, durante o início da fase inflamatória), pode estimular os mastócitos a degranularem, assim liberando histamina nos tecidos ao redor (Fyfe e Chahl, 1982; Hashish, 1986). É possível que o ultra-som estimule a degranulação dos mastócitos através do aumento de sua permeabilidade ao cálcio. O aumento da permeabilidade ao íon cálcio tem sido demonstrado por diversos pesquisadores. Os íons cálcio podem agir como mensageiros intracelulares; quando sua distribuição e concentração se modificam em resposta às modificações ambientais da membrana plasmática, eles funcionam como um sinal intracelular para a resposta metabólica apropriada. Há muitas evidências de que o ultra-som pode produzir alterações na membrana de diversos tipos de células. Essas variam de alterações grosseiras destrutivas até alterações reversíveis mais sutis. As alterações grosseiras podem ser obtidas se os níveis de ultra-som forem altos o suficiente. Mesmo quando se usa níveis terapêuticos de ultra-som, é possível obter as condições necessárias para destruição caso se permita o desenvolvimento de um campo de ondas estacionárias devido a uma prática clínica ruim (por ex., não mover o cabeçote durante a aplicação). Dyson *et al.*. (1974) demonstraram que se esse fenômeno ocorre na região de vasos sangüíneos finos é possível

lesar as células endoteliais que revestem o lado luminal dos vasos.

Alterações reversíveis na permeabilidade da membrana ao cálcio têm sido demonstradas usando níveis terapêuticos de ultra-som (Dinno *et al.,* 1989; Mortimer e Dyson, 1988; Mummery, 1978). O fato de que esse efeito pode ser suprimido pela irradiação sob pressão sugere que a cavitação seja o mecanismo físico responsável. Alterações na permeabilidade a outros íons como o potássio também têm sido demonstradas (Chapman, Macnally e Tucker, 1979). O trabalho de Dinno *et al..* (1989) demonstrou, em um modelo usando pele de sapo, que o ultra-som pode modificar as propriedades eletrofisiológicas do tecido; essa pesquisa relatou uma redução na atividade da ATPase da bomba de sódio-potássio induzida pelo ultra-som. Uma diminuição na atividade da bomba, quando ocorre em membranas plasmáticas neuronais, pode inibir a transdução de estímulos nocivos e a subseqüente transmissão neural, o que pode ser responsável, em parte, pelo alívio da dor que é geralmente experimentado após a exposição clínica ao ultra-som terapêutico. Deve ser observado, contudo, que o mecanismo de alívio da dor ainda não é totalmente compreendido e isso pode ser atribuído ao efeito placebo. Como foi discutido acima, existem claras evidências de que o ultra-som terapêutico pode alterar a permeabilidade da membrana a vários íons. A habilidade de afetar o transporte de cálcio através das membranas celulares é de significância clínica considerável, desde que o cálcio, em seu papel de mensageiro intracelular ou segundo mensageiro, pode ter um efeito profundo na atividade celular, por exemplo aumentando a síntese e secreção de fatores da ferida pelas células envolvidas no processo de regeneração. Tem sido mostrado que isso ocorre nos macrófagos em resposta a níveis terapêuticos de ultra-som (Young e Dyson, 1990a); como já foi discutido, essa é uma das células chave no sistema de regeneração de feridas, sendo uma fonte de numerosos fatores de crescimento da ferida. Esse estudo *in vitro* mostrou que a mudança induzida por ultra-som na secreção de fatores de crescimento da ferida depende da freqüência. O ultra-som com uma intensidade de 0,5 W/cm^2 (SATÃ) e uma freqüência de 0,75 MHz pareceu ser o mais efetivo para encorajar a liberação imediata de fatores já presentes no citoplasma celular, enquanto a freqüência mais alta de 3,0 MHz pareceu ser a mais efetiva para estimular a produção de fatores novos, que eram então liberados algum tempo depois pelos processos

secretórios normais das células. Portanto, pareceu haver um efeito retardado quando se tratou com a freqüência mais alta; contudo, os fatores liberados resultantes, quando comparados com aqueles liberados usando 0,75 MHz, foram mais potentes em seu efeito de estimular o crescimento da população de fibroblastos. Uma possível razão para essas duas freqüências induzirem efeitos diferentes relaciona-se com os mecanismos físicos envolvidos. Em cada freqüência o pico de pressão gerado pelo ultra-som foi o necessário para ocorrer cavitação (Williams, 1987). A cavitação é mais provável de ocorrer na freqüência mais baixa, enquanto o aquecimento é mais provável de ocorrer na mais alta. Portanto, as proporções diferentes de mecanismos não-térmicos e térmicos presentes em cada um dos tratamento pode explicar a diferença vista nos efeitos biológicos resultantes.

Hart (1993) também encontrou que após a exposição *in vitro* dos macrófagos ao ultra-som, era liberado um fator da ferida no meio ao redor que era mitogênico para fibroblastos.

Normalmente se pensa que o ultra-som é um agente antiinflamatório (Reid, 1981; Snow e Johnson, 1988). Quando visto do ponto de vista clínico - ou seja, resolução rápida de edema (El Hag *et al.,* 1985) - essa conclusão é compreensível. Contudo, as pesquisas têm mostrado que o ultra-som não tem ação antiinflamatória (Goddard *et al.,* 1983); ao invés, encoraja a ocorrência mais rápida da formação de edema (Fyfe e Chahl, 1985; Hustler, Zarod e Williams, 1978) e então esse cede mais rapidamente do que os grupos controles com irradiação simulada, desse modo acelerando o processo como um todo e conduzindo a ferida mais cedo para a fase proliferativa de reparo.

A confirmação dessa explicação foi mostrada experimentalmente em feridas cirúrgicas agudas (Young e Dyson, 1990b). Nesse estudo, lesões de pele retirada com espessura completa em ratos foram expostas ao ultra-som terapêutico (0,1 W/cm^2 SATÃ, 0,75 MHz ou 3,0 MHz) diariamente durante 7 dias (5 minutos por dia por ferida). Cerca de 5 dias após a lesão, os grupos tratados com ultra-som tinham significativamente menos células inflamatórias no leito da ferida e tecido de granulação mais extenso do que os controles que receberam irradiação simulada. Também, o alinhamento dos fibroblastos - paralelos à superfície da ferida - nos grupos era indicativo de um estágio mais avançado de organização do tecido do que o alinhamento aleatório de

fibroblastos visto nas feridas controles irradiadas de forma placebo. Os resultados obtidos sugerem que houve uma aceleração das feridas através da fase inflamatória de reparo em resposta à terapia com ultra-som. Observou-se também que não ocorreram anormalidades, como hipertrofia do tecido da ferida, em resposta à terapia com ultra-som. Portanto, a terapia com ultra-som parece acelerar o processo sem risco de interferir nos mecanismos de controle que limitam o desenvolvimento de granulação.

O efeito do ultra-som na fase proliferativa de reparo

Os principais eventos que ocorrem durante essa fase de reparo incluem infiltração de células para dentro do leito da ferida, angiogênese, deposição da matriz, contração da ferida e reepitelialização.

Células como os fibroblastos e células endoteliais são recrutadas para o local da ferida através de uma combinação de migração e proliferação. Mummery (1978) mostrou *in vitro* que a motilidade dos fibroblastos poderia ser aumentada quando eles fossem expostos aos níveis terapêuticos de ultra-som. Com respeito à proliferação celular, há poucas evidências na literatura sugerindo que o ultra-som tenha um efeito estimulador direto sobre os fibroblastos. A maioria dos estudos *in vitro* relata que não há efeito, ou mesmo, que há um efeito inibitório na proliferação celular com a exposição aos níveis terapêuticos de ultra-som (Kaufman *et al..,* 1977; Loch, Fisher e Kuwert, 1971). Contudo, a literatura mostra que quando os tecidos são expostos ao ultra-som *in vivo,* pode ser mostrado um aumento acentuado no número de células no leito da ferida (Dyson *et al.,* 1970; Young e Dyson, 1990b). Essa irregularidade pode ser explicada se examinarmos as interações celulares que ocorrem durante a regeneração.

Foi esclarecido anteriormente que, durante o reparo da ferida, muitos dos estímulos que controlam os eventos celulares derivam dos macrófagos. Portanto, é altamente provável que qualquer aumento, por exemplo, na proliferação de fibroblastos, possa ser devido, em parte, a um efeito indireto do ultra-som através dos macrófagos. O trabalho feito por Young e Dyson (1990a) mostrou que se alguém expõe os macrófagos aos níveis terapêuticos de ultra-som *in vitro,* e então remove o meio de cultura ao redor e o coloca em culturas

de fibroblastos, ocorre um grande efeito estimulador na proliferação dos fibroblastos. Parece, portanto, que os macrófagos são sensíveis ao ultra-som e, em resposta aos níveis terapêuticos (0,5 W/cm^2 SATÃ), eles liberam um fator ou fatores que estimulam a proliferação de fibroblastos.

O ultra-som pode também afetar a taxa de angiogênese. Hogan, Burke e Franklin (1982) mostraram que os capilares se desenvolvem mais rápido no músculo cronicamente isquêmico quando expostos ao ultra-som. Outro trabalho mostrou que a exposição das lesões de pele ao ultra-som pode estimular o crescimento de capilares sangüíneos dentro do local da ferida (Hosseinpour, 1988; Young e Dyson, 1990c).

Quando os fibroblastos são expostos ao ultra-som *in vitro* pode ser detectada uma estimulação acentuada da secreção de colágeno (Harvey *et al.,* 1975). Deve-se acrescentar que o grau de resposta depende da intensidade. Quando os fibroblastos foram expostos ao ultra-som contínuo (0,5 W/cm^2 SA), registrou-se um aumento de 20% na secreção de colágeno; contudo, quando o ultra-som foi pulsado (0,5 W/cm^2 SATÃ), registrou-se um aumento de 30%. Webster *et al..* (1978) demonstraram um aumento na síntese de proteínas quando os fibroblastos foram expostos ao ultra-som.

A contração da ferida pode ser acelerada com o ultra-som. O trabalho feito por Dyson e Smalley (1983) mostrou que o ultra-som pulsado (3 MHz, 0,5 W/cm^2 SATÃ) poderia estimular a contração de lesões criocirúrgicas. Mais recentemente, Hart (1993) mostrou que a exposição de lesões de pele retirada com espessura completa a níveis baixos de ultra-som pulsado, estimulava a contração, levando a uma cicatriz significativamente menor. É interessante que ele também encontrou que o mesmo grau de contração induzido usando uma intensidade de 0,5 W/cm^2 (SATÃ) podia ser também obtido usando uma intensidade muito mais baixa de 0,1 W/cm^2 (SATÃ). Esse é um achado significativo que implica que os profissionais podem reduzir as intensidades de tratamento de ultra-som em um grau significativo e ainda obter os resultados desejados por meio de efeitos não-térmicos. É vital ao tratar tecidos que têm um sistema sangüíneo comprometido - e desse modo, não possuem um mecanismo efetivo para dispersar o excesso de calor - que seja usada a intensidade mais baixa possível de ultra-som.

Em humanos, o fechamento da ferida é devido principalmente à formação

de tecido de granulação e reepitelialização, enquanto em animais, onde a pele fica ligada mais frouxamente aos tecidos subjacentes, o fechamento da ferida é devido principalmente à contração. Dyson, Franks e

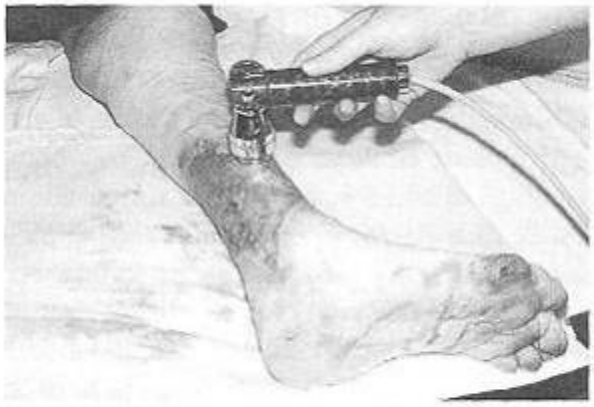


Figura 14.1 Tratamento com ultra-som da margem de uma úl-cera varicosa usando um meio gel estéril.

Figura 14.1 Tratamento com ultra-som da margem de uma úl-cera varicosa usando um meio gel estéril.

Suckling (1976) verificaram que a terapia com ultra-som (3 MHz, pulsado, 0,2 W/cm^2 SATÃ) acelerava significativamente a redução na área de úlceras varicosas (Fig. 14.1). Achados similares foram relatados por Roche e West (1984).

Callam *et al..* (1987) estudaram o efeito da terapia semanal com ultra-som (1 MHz, pulsado, 0,5 W/cm^2 SATÃ) na regeneração de úlceras crônicas na perna. Eles encontraram que ocorria um aumento de 20% na velocidade de regeneração das úlceras tratadas com ultra-som. Têm ocorrido relatos negativos quanto ao uso do tratamento com ultra-som nessas condições crônicas. Lundeberg *et al..* (1990) não demonstraram qualquer diferença significativa entre úlceras venosas tratadas com ultra-som e com tratamento simulado. Contudo, foi observada pelos pesquisadores uma tendência sugerindo que o ultra-som era mais efetivo do que o tratamento placebo. E interessante notar que eles afirmaram que seu modelo experimental, particularmente o tamanho de sua amostra (n = 44) era tal que uma melhora de menos de 30% não poderia ser detectada.

Foi também relatado o aceleramento do fechamento de feridas em outras lesões crônicas, como as úlceras de pressão (McDiarmid *et al..,* 1985; Paul *et al.,* 1960). McDiarmid *et al..* também relataram um achado interessante de que úlceras microbiologicamente infectadas eram mais responsivas à terapia com ultra-som do que as não-infectadas. É provável que o baixo grau de infecção tivesse de algum modo preparado ou ativado ainda mais o sistema de regeneração (por ex., recrutando mais macrófagos para a área), o que por sua vez produziria um sinal amplificado para introduzir um início mais precoce para outras fases de reparo.

Efeito do ultra-som na fase de remodelamento do reparo

Durante o remodelamento, a ferida se torna relativamente acelular e avascular, o conteúdo de colágeno e a força tensil da ferida aumentam. A fase de remodelamento pode durar de meses a anos, dependendo do tecido envolvido e da natureza da lesão. As propriedades mecânicas do tecido cicatricial relacionam-se com a quantidade de colágeno presente e também com o arranjo ou alinhamento das fibras de colágeno dentro do leito da ferida.

O efeito do ultra-som nas propriedades da cicatriz depende muito do momento em que a terapia é iniciada. De longe, os regimes mais efetivos são aqueles iniciados logo após a lesão (ou seja, durante a fase inflamatória de reparo). Webster (1980) encontrou que quando as feridas eram tratadas três vezes por semana durante 2 semanas após a lesão (0,1 W/cm^2 SATÃ), a força tensil e elasticidade resultantes da cicatriz eram significativamente maiores do que o grupo controle. Byl *et al..* (1992, 1993) demonstraram um aumento na força tensil e no conteúdo de colágeno nas lesões por incisão cujo tratamento foi começado durante a fase inflamatória. Eles também compararam diferentes inten-sidades de ultra-som e encontraram que a intensidade mais baixa (1 MHz, pulsado, 0,5 W/cm^2 SATÃ) era a mais efetiva. O tratamento com ultra-som, durante a fase inflamatória de reparo, não somente aumenta a quantidade de colágeno depositado na ferida como também encoraja a deposição daquele colágeno em um padrão cuja arquitetura tridimensional se assemelha mais ao da pele não lesada do que nos controles não tratados (Dyson, 1981). Jackson, Schwane e Starcher (1991) mostraram que as propriedades mecânicas do

tendão lesado podem ser melhoradas com ultra-som se o tratamento for iniciado cedo o suficiente; contudo, os níveis usados foram relativamente altos, de 1,5 W/cm^2. Enwemeka, Rodriguez e Mendosa (1990) relataram que o aumento da força tensil e da elasticidade pode ser obtido em tendões lesados usando intensidades muito mais baixas (0,5 W/cm^2 SA). A figura 14.2 mostra a aplicação de ultra-som no tratamento de cotovelo de tenista.

Figura 14.2 Tratamento com ultra-som de cotovelo de tenista usando gel como meio de transferência.

Efeito do ultra-som no reparo ósseo

O reparo ósseo se dá de modo muito semelhante ao dos tecidos moles. Os dois processos de reparo consistem em três fases que se sobrepõem: inflamação, proliferação e remodelamento. Contudo, no reparo ósseo a fase proliferativa é subdividida na formação de um calo mole e um calo duro. O calo mole é o equivalente ao tecido de granulação nas lesões de tecidos moles e é, dentro desse tecido, que o novo osso se regenera para formar o calo duro. Muitos trabalhos foram feitos investigando os efeitos da terapia com ultra-som nesse processo. Dyson e Brookes (1983) mostraram que era possível acelerar o reparo de fraturas da fibula usando níveis terapêuticos de ultra-som (1,5 ou 3 MHz, pulsado, 0,5 W/cm^2 SATÃ). As aplicações eram de 5 minutos, quatro vezes por semana. Os tratamentos eram feitos em diferentes combinações de semanas após a lesão (por ex., apenas durante as primeiras duas semanas, ou

apenas durante a terceira e quarta semana). Os tratamentos mais efetivos se mostraram aqueles feitos durante as primeiras 2 semanas de reparo (ou seja, durante a fase inflamatória de reparo). Foi visto que se o tratamento era protelado (ou seja, iniciado entre a terceira e a quarta semana após a lesão) o ultra-som parecia estimular o crescimento de cartilagem, atrasando a consolidação óssea. Das duas freqüências usadas, 1,5 MHz foi a mais efetiva.

Ocorreram muitos outros relatos sobre a efetividade do ultra-som no tratamento de fraturas ósseas. Pilla *et al..* (1990) mostraram que o ultra-som de baixa intensidade (1,5 ou 3 MHz, pulsado, 0,3 W/cm^2) poderia estimular o reparo de fraturas a ponto de a força máxima ser obtida nos membros tratados cerca de 17 dias após a lesão, comparados com 28 dias nos controles. Tsai, Chang e Liu (1992a) demonstraram um aumento no reparo de fraturas femorais usando baixas intensidades de ultra-som (1,5 MHz, pulsado, 0,5 W/cm^2); contudo, quando tentaram 1,5 W/cm^2 encontraram que as aplicações inibiam o reparo. A mesma equipe (Tsai, Chang e Liu, 1992b) encontrou que, nos níveis de potência mais efetivos para estimular o reparo, a produção de PGE_2 era mais elevada. Eles sugeriram que a regeneração óssea estimulada por ultra-som pode ser mediada pela produção de PGE_2. Um trabalho mais recente (Heckman *et al.,* 1994) pesquisou a efetividade do ultra-som de baixa intensidade na regeneração de fraturas tibiais. As fraturas foram examinadas em uma avaliação prospectiva, randomizada, duplo-cega, do ultra-som de baixa intensidade. O grupo tratado mostrou uma diminuição significativa no tempo de regeneração (86 dias) quando comparado com o grupo controle (114 dias).

Como com o reparo de tecidos moles, as evidências sugerem que os melhores resultados são obtidos quando o tratamento é iniciado o mais cedo possível após a lesão.

Efeito do ultra-som no alívio da dor

Vários estudos têm tentado avaliar o uso de ultra-som no tratamento da dor. Contudo, a análise dos dados disponíveis mostra que há uma falta de evidências provenientes de amplos estudos controlados, que poderiam indicar qual efeito o ultra-som exerceria no alívio da dor e através de qual mecanismo

(Gan e Johannsen, 1995).

O ultra-som tem sido usado por muitos profissionais no tratamento da síndrome do túnel do carpo (Ebenbichler *et al.,* 1998) e fraturas por sobrecarga (Brand *et al.,* 1999). Embora não sejam ensaios amplos, esses estudos indicam que o ultra-som pode ser uma opção válida de ser tentada ao tratar a dor. Sabe-se que o ultra-som pode acelerar a fase inflamatória da regeneração da ferida, levando a uma rápida resolução do edema (El Hag *et al.,* 1985), sendo possível que muitos dos relatos de alívio de dor com ultra-som sejam devido a isso - ou seja, livre-se do edema e você se livrará da dor. É necessário um estudo clínico amplo, controlado, randomizado, para estabelecer a eficácia e o mecanismo do ultra-som no tratamento da dor.

Fonoforese

A fonoforese é definida como a migração de moléculas de drogas através da pele sob a influência do ultra-som. Teoricamente, a fonoforese é possível utilizando as forças de correntes acústicas que existem no campo de ultra-som. Contudo, é questionável se essas forças são fortes o suficiente para produzir um movimento resultante para a frente capaz de empurrar todas as drogas através da pele até seu tecido alvo. Além disso, é geralmente difícil determinar se o efeito biológico de uma droga aplicada topicamente é resultado de sua ação direta no tecido alvo subjacente ou devido a um efeito sistêmico. Essa pode ser uma das razões para muitos dos relatos contraditórios sobre a efetividade dessa modalidade para empurrar as drogas para dentro da pele. É provável que a fonoforese dependa não apenas da freqüência, intensidade, ciclo líquido e duração do tratamento do ultra-som (Mitragotri *et al.,* 2000), mas também da natureza da molécula da droga propriamente dita.

São necessárias pesquisas para esclarecer quais parâmetros de ultra-som são mais eficientes para facilitar a difusão de drogas tópicas, e também quais drogas podem ser usadas de modo mais efetivo.

Ultra-som de baixa freqüência

Desde o início da década de 1990 tem havido um interesse no uso do ultra-som terapêutico de baixa freqüência no tratamento de uma variedade de lesões de tecidos moles (Bradnock, Law e Roscoe, 1996). Tipicamente, essa modalidade opera a uma freqüência em torno de 44-48 kHz, que é significativamente mais baixa do que a faixa usual de terapia de 1-3 MHz. Um benefício do uso de uma freqüência tão baixa é que a profundidade de penetração é grandemente aumentada e os riscos de ondas estacionadas é minimizado. Do mesmo modo que a terapia tradicional de ultra-som, há uma necessidade de ensaios amplos controlados para estabelecer onde essa modalidade relativamente nova pode ser usada com mais efetividade.

APLICAÇÃO DE ULTRA-SOM

Vários fatores precisam ser considerados antes de usar ultra-som:

- escolha do aparelho de ultra-som
- calibração
- escolha do meio acoplante
- freqüência
- intensidade
- modo pulsado ou contínuo
- intervalo entre os tratamentos
- duração do tratamento
- risco potencial para o terapeuta e o paciente

Escolha do aparelho de ultra-som

A maioria dos aparelhos de ultra-som tem o mesmo modelo básico consistindo em um gerador de ultra-som, que pode ser a rede elétrica ou uma bateria (ou ter as duas possibilidades). O gerador compreende um circuito oscilador, transformador e microcomputador, e é ligado através de um cabo coaxial ao aplicador. O aplicador aloja o transdutor, que produz ultra-som quando estimulado pela voltagem oscilante do gerador. Os aparelhos geralmente vêm com diversos aplicadores, cada um capaz de produzir uma freqüência de saída diferente. A intensidade pode ser variada e também a escolha

da saída pode variar entre modo pulsado (geralmente é possível uma variedade de pulsos) e modo contínuo.

A escolha do aparelho a ser comprado deve ser feita usando as seguintes diretrizes:

• **Segurança.** Use somente aparelhos certificados pelo órgão regulamentador do governo. Isso garante que o modelo do aparelho tenha sido verificado quanto à segurança elétrica.

• **Taxa de não uniformidade do feixe (BNR).** Use aparelhos que tenham transdutores com baixa BNR (5-6). Isso significa que o campo de ultra-som é relativamente uniforme através da face do transdutor e não tem focos quente de alta intensidade.

• **Freqüência.** A profundidade de penetração e a escolha do mecanismo físico desejado (térmico ou não-térmico) dependem da freqüência; faz sentido comprar um aparelho que ofereça a maior variedade de freqüências (por ex., 0,75-3,0 MHz) assim dando a você maior flexibilidade no alcance de seus tratamentos

• **Mostradores e controles digitais.** Esses controles são fáceis de usar e mais precisos do que os antigos medidores analógicos e controles manuais.

• **Auto-diagnóstico.** Muitos aparelhos, hoje em dia, têm internamente circuitos diagnósticos que verificam a potência do gerador cada vez que o aparelho é ligado. Se ocorre uma falha no aparelho esse sistema assegura o rápido diagnóstico da falha e permite que a manutenção seja feita mais efetivamente.

• ***Timer* automático.** O estabelecimento prévio dos tempos de aplicação reduz o risco de exposição excessiva ao ultra-som.

Calibração

O aparelho precisa ser calibrado regularmente, uma vez por semana seria o ideal. O constante uso pesado a que esse tipo de equipamento é submetido e o ambiente ocupado de uma clínica de fisioterapia típica (onde os itens ou equipamentos são às vezes derrubados) significam que é provável que regulagens que correspondiam a 1 W/cm^2 no mês anterior possam não dar

essa potência este mês. É importante observar que a leitura no marcador de potência do aparelho não é um guia acurado sobre o que realmente está saindo do cabeçote; o aparelho precisa ser calibrado comparando-o a um dispositivo dedicado de calibração como uma balança de pressão de radiação. Tal aparelho é barato, preciso e simples de usar, e leva-se apenas alguns minutos para ser calibrado.

Escolha do meio acoplante

Pela própria natureza do ultra-som, esse não pode percorrer através do ar e desse modo, sem uma via de saída adequada, o som gerado pelo transdutor será refletido de volta na interface entre o ar e a superfície de tratamento do aplicador, o que pode danificar o delicado transdutor. Para dar ao ultra-som gerado uma "rota de escape" do cabeçote para dentro do corpo, é preciso colocar alguma forma de agente acoplante entre a face do aplicador e o corpo. O melhor agente acoplante em termos de propriedades acústicas é a água. A diferença na impedância acústica entre a água e os tecidos moles é pequena, o que significa que ocorre apenas aproximadamente 0,2% de reflexão na interface entre os dois.

O agente acoplante ideal deve ter não somente as propriedades acústicas da água, mas também deve satisfazer os seguintes requisitos (Dyson, 1990):

- não ter bolhas de gás ou outros objetos refletivos
- viscosidade de gel, permitindo uso fácil
- ser estéril
- ser hipoalergênico
- ser quimicamente inerte
- funcionar também como curativo para a ferida
- ser transparente
- ser barato.

Infelizmente, o agente ideal não existe. Contudo, existem vários agentes adequados e, desde que o usuário esteja ciente das limitações de cada um, pode-se fazer as compensações necessárias durante a sessão de tratamento.

Água desgaseificada. Livre de bolhas de gás e outras inclusões, e tendo

a água uma impe-dância acústica próxima da dos tecidos conjuntivos moles quando comparada com o ar (água: 1,52 X IO^6; gordura: 1,35 X IO^6; músculo: 1,65-1,74 X IO^6; ar: 429), ela é o agente acusticamente ideal. Contudo, a natureza da água em termos de viscosidade limita seu uso e essa pode então ser usada apenas se estiver dentro de um recipiente; isso não representa um problema quando se trata extremidades do corpo, como mãos, punhos, tornozelos e pés, que podem facilmente ser colocados dentro de uma bacia de água (Fig. 14.3).

O recipiente ideal para o tratamento deve ser revestido com um material que absorva o ultra-som para impedir reflexões indesejadas do lado do recipiente. O terapeuta pode adaptar facilmente uma bacia comum revestindo sua superfície inteiramente submersa com uma borracha do tipo usado no capacho de carros. A água desgaseificada (água destilada será suficiente) deve ser mantida a 37 °C e estéril caso uma ferida aberta seja tratada. A área lesada e o cabeçote são então submersos na bacia. Não é necessário fazer contato entre o cabeçote e o local de lesão devido à boa transmissão do ultra-som através da água. Se houver algum risco de a mão do operador ser submersa na água durante o tratamento, deverá ser usada uma luva cirúrgica de borracha em cima de uma luva fina de algodão

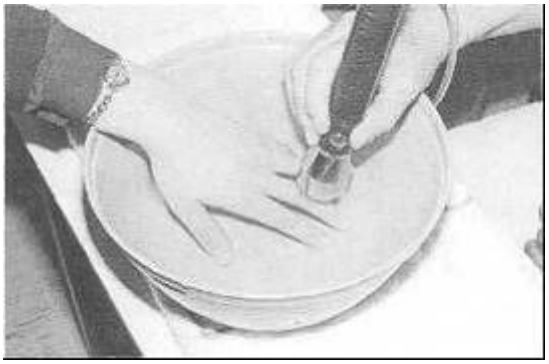


Figura 14.3 Ultra-som nas falanges médias usando água desgaseificada como meio de transferência.

(Fig. 14.4); isso reduz a possibilidade de reflexos de ultra-som serem absorvidos pelo operador (o ar aprisionado pela luva cirúrgica constitui uma boa camada refletiva entre a luva e a pele do operador) e também reduz a possibilidade de infecção cruzada no caso de feridas abertas.

Essa forma de aplicação de ultra-som tem as vantagens de o cabeçote de

tratamento não precisar tocar locais lesados dolorosos e de áreas irregulares como os dedos poderem ser tratadas facilmente.

Como com todos os tratamentos de ultra-som, o cabeçote precisa ser mantido em movimento todo o tempo de forma circular para evitar a formação de ondas estacionárias.

Gel aquoso, óleo e emulsões. Esses materiais têm propriedades acústicas similares às da água com a vantagem de que sua viscosidade mais alta os torna mais agradáveis ao usuário. Exemplos de gels comumente usados são Sono-gel (Enraf-Nonius) e Camcare (Electro-Medical Supplies LTD). Eles podem ser aplicados diretamente na pele, mas deve-se ter o cuidado de assegurar que não fiquem aprisionadas bolhas de ar dentro deles. Se aplicados na pele lesada, apenas materiais estéreis podem ser usados; se esses não estiverem disponíveis o tratamento deve limitar-se à pele intacta ao redor. Essa pode ainda ser uma forma efetiva de tratamento, já que muitas das células de reparo se originam nessa área ao redor e o ultra-som ainda terá um efeito estimulador sobre sua atividade.

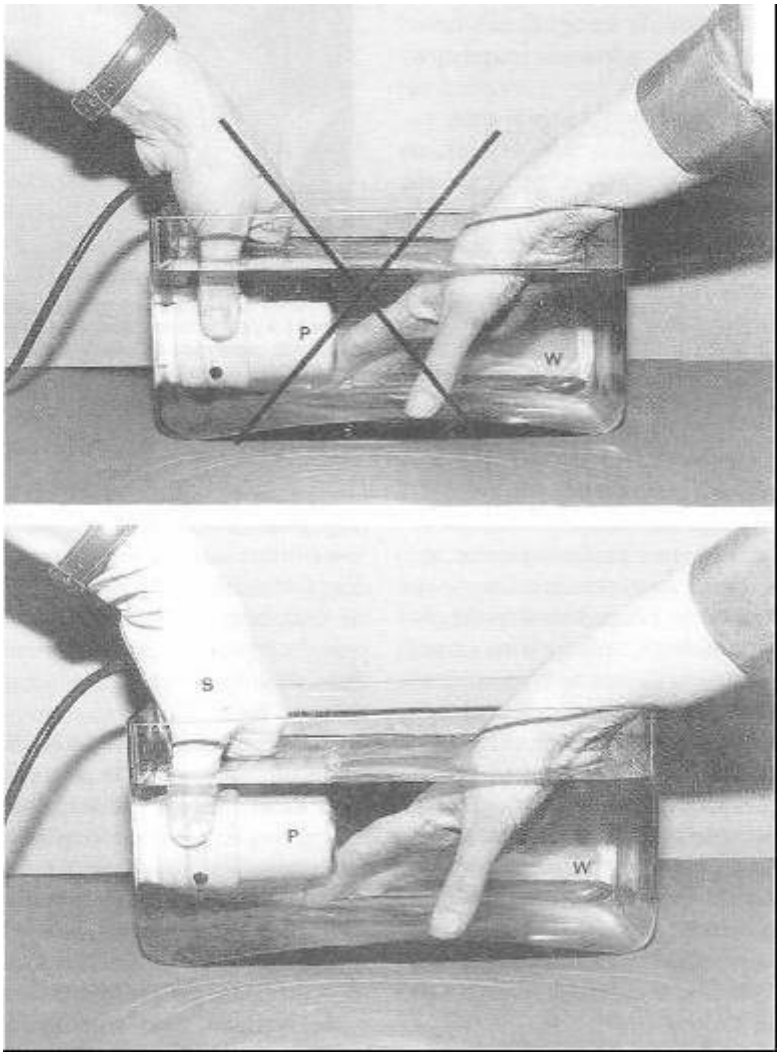


Figura 14.4 O modo incorreto e o correto de aplicar ultra-som usando métodos de imersão em água (P = aplicador de ultra-som, S = luva cirúrgica de borracha, W = água desgaseificada).

Curativos. Há atualmente vários curativos que podem ser usados junto com ultra-som terapêutico devido às suas propriedades de baixa atenuação de ultra-som (Pringle, comunicação pessoal, 1993). Eles caem em duas categorias principais:

1. curativos de filme de poliuretano (por ex., OpSite, Smith and Nephew)
2. curativos de agar gel poliacrilamida (por ex., Geliperm, Geistlich Pharmaceuticals).

Os dois tipos de curativos atenuam pouco da energia de ultra-som (menos de 5%). Os curativos são usados da seguinte maneira (Fig. 14.5):

1. se a ferida tiver uma cavidade, essa deverá ser preenchida com soro

fisiológico estéril até que a superfície do soro esteja contínua com a superfície da margem da ferida ao redor

2. o curativo é então colocado sobre o local da ferida, assegurado-se que não haja ar aprisionado embaixo dele

3. o gel acoplador de ultra-som é então colocado na superfície do curativo, cobrindo o local da ferida

4. o cabeçote aplicador do ultra-som é então colocado sobre o gel e o tratamento é iniciado

5. após o tratamento, o gel em excesso pode ser limpo do curativo e o curativo deixado no lugar para proporcionar todos os benefícios de um ambiente úmido na cicatrização da ferida (Dyson *et aí.,* 1988).

Essa forma de tratamento permite que os tera-peutas, cujo tratamento antigamente era restrito à margem da ferida, façam a aplicação diretamente sobre o leito da ferida. Essa área é uma fonte rica de novas células e tecidos, tornando assim a terapia com ultra-som mais efetiva.

Freqüência

Tendo controle sobre a freqüência de saída do ultra-som o terapeuta pode controlar a profundidade para onde a energia poderá ser direcionada, e também qual mecanismo físico estará ativo. A regra básica é que, quanto mais alta a freqüência, mais superficial a profundidade de penetração, levando à rápida atenuação do ultra-som e causando um efeito biológico principalmente por meio de mecanismos térmicos (é mais provável que ocorra cavitação em freqüências mais baixas). Deve-se observar além disso, que a quantidade de atenuação depende também da natureza do tecido através do qual o ultra-som percorre. Os tecidos com alto conteúdo de proteína absorvem energia mais prontamente do que aqueles com alto conteúdo de gordura ou água. A Tabela 14.1 mostra um guia para as propriedades de absorção do tecido baseado em dados de profundidade de meio-valor. Colocando essa informação em prática, o terapeuta confrontado com uma lesão de pele superficial escolheria um aplicador de 3 MHz; uma lesão muscular mais profunda exigiria um aplicador de 1 MHz.

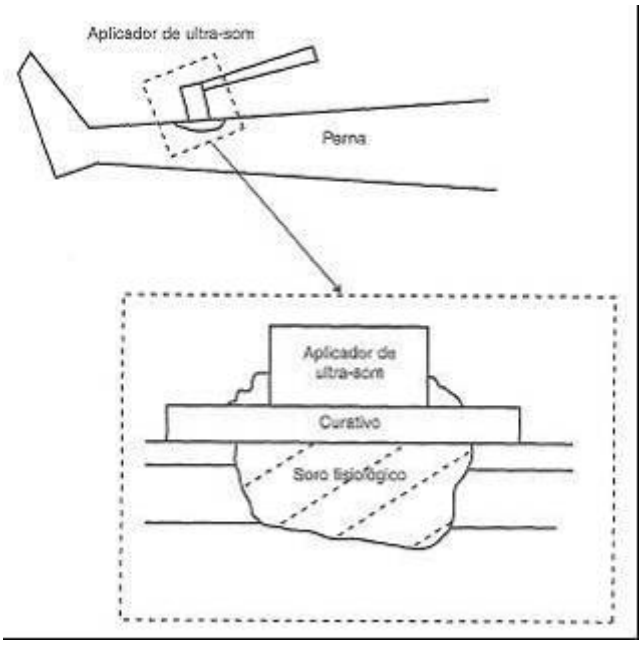


Figura 14.5 Procedimento correto para aplicar ultra-som a uma ferida com cavidade.

Intensidade

Depois de ter escolhido a freqüência, de modo que a profundidade de penetração necessária seja obtida, o terapeuta precisa decidir qual nível de intensidade usar - ou seja, a área lesada pode ser atingida, então quanto de ultra-som se deve aplicar?

Não há informações científicas ou clínicas quantitativas que indiquem que precisamos usar níveis altos de ultra-som - ou seja, acima de 1 W/cm^2 (SATÃ) - para causar um efeito biológico significativo nos tecidos lesados. Pelo contrário, os dados já apresentados neste capítulo apoiam o uso de intensidades de 0,5 W/cm^2 (SATÃ) e menores para obter taxas máximas de regeneração em tecidos como pele, tendões e ossos. As evidências também mostraram que os níveis de ultra-som acima de 1,5 W/cm^2 (SATÃ) têm um efeito adverso nos tecidos em regeneração. Efeitos térmicos significativos podem ser obtidos usando intensidades entre 0,5 e 1 W/cm^2 (SATÃ). O tratamento abaixo de 0,5 W/cm^2 (SATÃ) deve ser usado para invocar mecanismos primariamente não-térmicos.

Meio	1 MHz (mm)	3 MHz (mm)
Água	11500,0	3833,0
Tecido adiposo	50,0	16,5
Músculo esquelético (fibras paralelas ao feixe sonoro)	24,6	8,0
Tendão	6,2	2,0
Pele	11,1	4,0
Músculo esquelético (fibras em ângulo reto com o feixe sonoro)	9,0	3,0
Cartilagem	6,0	2,0
Ar	2,5	0,8
Osso compacto	2,1	–

*de Hoogland, 1986

Tabela 14.1 A profundidade de meio-valor para ultra-som a 1 MHz em vários meios diferentes*

Felizmente, há uma tendência nos últimos anos no sentido do uso de tratamentos de intensidade mais baixa. O conselho aos terapeutas é **usar sempre a intensidade mais baixa que produza o efeito terapêutico desejado, já que intensidades mais altas podem ser lesivas** (Dyson, 1990). Geralmente, com condições agudas, a intensidade usada não deve ultrapassar 0,5 W/cm^2 (SATÃ) e para condições crônicas os níveis não devem ultrapassar 1 W/cm^2 (SATÃ).

Modo pulsado ou contínuo?

O ultra-som pulsado tem um efeito importante na redução da quantidade de calor gerado nos tecidos. Existe controvérsia sobre quais são os mecanismos principais por meio dos quais o ultra-som estimula as lesões a se regenerarem. É pouco provável que ocorra um efeito biológico específico como resultado da ação exclusiva de mecanismos térmicos ou não-térmicos; é mais provável que haja uma mistura de ambos. Portanto, essa é uma área pouco esclarecida. Contudo, com base na literatura disponível, o fluxo-grama da Figura 14.6 dá uma indicação para a tomada de decisão.

Os efeitos térmicos não são desejáveis quando o local de lesão tem um suprimento sangüíneo comprometido ou baixo (por ex., tendão). Nesse caso, a

regeneração deve ser obtida usando mecanismos não-térmicos - ou seja, pulse o ultra-som para reduzir a média temporal (reduzir o aquecimento) ao mesmo tempo, mantendo a média de pulsos em um nível alto o suficiente para obter um efeito biológico.

Intervalos de tratamento

O intervalo entre tratamentos sucessivos depende da natureza da lesão.

Aguda

O peso das evidências com respeito à efetividade da terapia com ultra-som indica que quanto mais cedo for usado após a lesão, mais efetivo será; ou seja, é melhor aplicá-lo durante a fase inflamatória inicial de reparo (Oakley, 1978; Patrick, 1978). Durante essa fase, os macrófagos e mastócitos ocupam o local da ferida e foi demonstrado que essas células respondem ao ultra-som terapêutico (Fyfe e Chahl, 1985; Young e Dyson, 1990a).

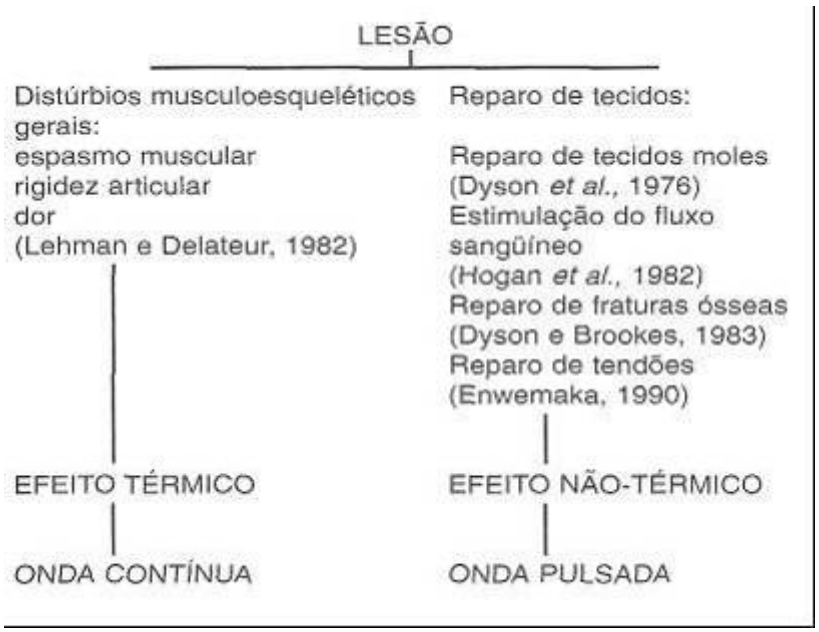


Figura 14.6 Fluxograma mostrando alguns critérios para basear a tomada de decisão quanto ao uso de ultra-som pulsado ou contínuo.

O ultra-som terapêutico acelera a fase inflamatória, resultando em uma entrada mais rápida na fase proliferativa (Dyson, 1990; Young e Dyson, 1990b). Durante a fase inflamatória de reparo, os tratamentos devem ser feitos uma vez por dia por aproximadamente uma semana ou até que o edema e a dor tenham cedido. Os tratamentos através da fase proliferativa subseqüente do reparo podem então ser reduzidos para três vezes por semana (McDiarmid e Burns, 1987). Isso deve ser mantido até que a condição se resolva.

Crônica

A literatura relativa ao tratamento de feridas crônicas é esparsa e também controvertida com respeito à eficácia dos tratamentos de ultra-som e também aos intervalos de tratamento. No caso de úlceras venosas na perna, revisões positivas afirmam variavelmente um regime de tratamento de uma vez por semana (Callam *et al.,* 1987) e três vezes por semana (Dyson, Franks e Suckling, 1976). É aconselhável manter o tratamento de feridas crônicas depois da fase inflamatória de reparo e também durante a fase proliferativa, já que tem sido mostrado que o ultra-som pode afetai" muitos dos processos que ocorrem durante essa fase, como a angiogênese (Young e Dyson, 1990c), a atividade dos fibroblastos (Dyson, 1987; Webster, 1980) e a contração da ferida (Hart, 1993). Esses efeitos têm sido obtidos usando baixa intensidade (máximo de 0,5 W/cm^2), valendo-se primariamente de mecanismos não-térmicos.

Duração do tratamento

A duração do tratamento depende da área da lesão. Tipicamente, a área deve ser dividida em zonas que sejam aproximadamente 1,5 vezes a área do cabeçote de tratamento de ultra-som, e então cada zona deve ser tratada por um ou dois minutos (Oakley, 1978). Os tempos de tratamento subseqüentes devem então ser aumentados em 30 segundos por zona até um máximo de três minutos (Oakley, 1978). Hoogland (1986) recomenda um tempo de tratamento máximo total de 15 minutos e que pelo menos um minuto deva ser gasto no tratamento de uma área de um centímetro.

Riscos potenciais

O ultra-som pode ser uma terapia efetiva ou um risco potencial dependendo do modo como é aplicado. Existem várias listas extensas de contra-indicações e precauções (Dyson, 1988; Hoogland, 1986; Reid, 1981). Essas incluem irradiação de:

- útero em gestação
- gônadas
- lesões malignas e pré-cancerígenas
- tecidos previamente tratados com raios X profundos ou outra radiação
- anormalidades vasculares, por ex., trombose venosa profunda, embolia, aterosclerose grave
- infecções agudas
- área cardíaca na doença cardíaca avançada
- olhos
- gânglio estrelado
- hemofílicos não protegidos por reposição de fator
- áreas sobre proeminências ósseas subcutâneas
- placas epifisárias
- medula espinhal após laminectomia
- nervos subcutâneos principais
- crânio
- áreas anestésicas.

Muitas dessas contra-indicações têm sido incluídas na lista, embora não se baseiem em qualquer evidência científica firme. Contudo, mesmo que haja uma chance remota de que possa ocorrer dano, o ultra-som não deve ser usado.

Dyson (1988) relaciona as seguintes precauções básicas a serem tomadas de modo a assegurar que o ultra-som seja usado efetivamente e com segurança:

1. usar o ultra-som somente se estiver treinado adequadamente para

fazê-lo

2. usar o ultra-som para tratar somente pacientes com condições que sabidamente respondam de modo favorável a esse tratamento (a menos que esteja sendo usado experimentalmente)

3. usar a intensidade mais baixa que produza o efeito desejado, pois intensidades mais altas podem ser lesivas

4. mover o aplicador constantemente durante a aplicação para evitar efeitos lesivos de ondas estacionadas

5. se o paciente sentir qualquer dor adicional durante o tratamento, reduzir a intensidade

até um nível no qual não haja dor ou abandonar o tratamento

6. usar equipamentos apropriadamente calibrados e mantidos

7. se tiver alguma dúvida, não irradiar.

RESUMO

Em resumo, pode-se dizer que se usado corretamente e no momento correto após a lesão, o ultra-som pode ser uma força terapêutica muita potente. "Corretamente" significa usar a intensidade mais baixa possível para obter o resultado desejado (intensidades acima de 1 W/cm^2 não devem ser necessárias) e o "momento correto após a lesão" significa durante a fase inflamatória de reparo. Tendo em mente a auditoria clínica, os profissionais devem tirar vantagem das numerosas técnicas de avaliação de feridas agora existentes para testar a efetividade de suas terapias. Finalmente, o ultra-som pode ser perigoso se for usado incorretamente, de modo que os usuários precisam compreender plenamente os mecanismos através dos quais ele atua.

REFERÊNCIAS

Bailey, AJ, Bazin, S, Sims, TJ, LeLeus, M, Nicholetis, C, Delaunay, A (1975) Characterisation of the collagen of human hypertrophic and normal scars. *Biochemistry and Biophysics Ada* 405: 412-421.

Bradnock, B, Law, HT, Roscoe, KA (1996) A quantitative comparative assessment of the immediate response to high frequency ultrasound and low frequency ultrasound (longwave therapy) in the treatment of acute ankle sprains. *Physiotherapy* 82: 78-84.

Brand, JC, Brindle, T, Nyland, J, Caborn, DN, Johnson, DL (1999) Does pulsed low intensity ultrasound allow an early return to normal activities when treating stress fractures? A review of one tarsal navicular and eight stress fractures. *Iowa Orthopaedic Journal* 19: 26-30.

Byl, NN, McKenzie, AL, West, JM, Whitney, JD, Hunt, TK, Scheuenstuhl, HA (1992). Low-dose ultrasound effects on wound healing: a controlled study with Yucatan pigs. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 73: 656-664.

Byl, NN, McKenzie, AL, Wong, T, West**,** JM, Hunt, TK (1993) Incisional wound healing: a controlled study of low and high dose ultrasound. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy* 18: 619-628.

Callam, MJ, Harper, DR, Dale, JJ, Ruckley, CV, Prescott, RJ (1987) A controlled trial of weekly ultrasound therapy in chronic leg ulceration. *Lancet* July 25: 204-206.

Chapman, IV, Macnally, XA, Tucker, S (1979) Ultrasound induced changes in the rates of influx and efflux of potassium ions in rat thymocytes *in vitro. British Journal of Radiology* 47: 411-415.

Clark, RAF (1990) Cutaneous wound repair. In: Goldsmith, LE (ed) *Biochemistry and Physiology of the Skin.* Oxford University Press, Oxford, pp 576-601.

Department of Health (1989) *Working for Patients. Medical Audit. Working Paper 6.* HMSO, London.

Dinno, MA, Dyson, M, Young, SR, Mortimer, AJ, Hart, J, Crum, LA (1989) The significance of membrane changes in the safe and effective use of therapeutic and

diagnostic ultrasound. *Physics in Medicine and Biology* 34: 1543-1552.

Dyson, M (1981) The effect of ultrasound on the rate of wound healing and the quality of scar tissue. In: Mortimer, AJ, Lee, N (eds) *Proceedings of the International*

Symposium on Therapeutic Ultrasound, Manitoba. Canadian Physiotherapy Association, Winnipeg, pp 110-123.

Dyson, M (1982) Nonthermal cellular effects of ultrasound. *British Journal of Cancer* 45(suppl. V): 165-171.

Dyson, M (1985) Therapeutic applications of ultrasound. In: Nyborg, WL, Ziskin, MC (eds) *Biological Effects of Ultrasound. Clinics in Diagnostic Ultrasound.* Churchill Livingstone, New York, pp 121-133.

Dyson, M (1987) Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy* 73: 116-120.

Dyson, M (1988) The use of ultrasound in sports physiotherapy. In: Grisogono, V (ed) *Sports Injuries,* Bromley, I, Wattseries, N (series eds). *International Perspectives in Physical Therapy,* 25. Churchill Livingstone, New York, pp 213-232.

Dyson, M (1990) Role of ultrasound in wound healing. In: Kloth**,** LC, McCulloch, JM, Feedar, JA (ed) *Wound Healing: Alternatives in Management.* FA Davis, Philadelphia, pp 259-285.

Dyson, M, Brookes, M (1983) Stimulation of bone repair by ultrasound. In: Lerski, RA, Morley, P (eds) *Ultrasound 82, Proceedings 3rd Meeting World Federation of Ultrasound in Medicine and Biology.* Pergamon Press, Oxford.

Dyson, M, Pond, JB, Joseph, J, Warwick, R (1968) Stimulation of tissue repair by pulsed wave ultrasound. *IEEE Transactions on Sonics and Ultrasonics* SU-17: 133-140.

Dyson, M, Pond, JB, Joseph, J, Warwick, R (1970) The stimulation of tissue regeneration by means of ultrasound. *Clinical Science* 35: 273-285.

Dyson, M, Pond, JB, Woodward, J, Broadbent, J (1974) The production of blood cell stasis and endothelial cell damage in the blood vessels of chick embryos treated with ultrasound in a stationary wave field. *Ultrasound and Medical Biology* 1: 133-148.

Dyson, M, Franks, C, Suckling, J (1976) Stimulation of healing varicose ulcers by ultrasound. *Ultrasonics* 14: 232-236.

Dyson, M, Smalley, DS (1983) Effects of ultrasound on wound contraction. In: Millner, R, Rosenfeld, E, Cobet, U (eds) *Ultrasound Interactions in Biology and Medicine.* Plenum, New York, p 151.

Dyson, M, Young, SR, Pendle, CL, Webster, DF, Lang, SM (1988) Comparison of the effects of moist and dry conditions of tissue repair. *Journal of Investigations in Dermatology* 91: 434-439.

Ebenbichler, GR, Resch, KL, Nicolakis, P, *et al..* (1998) Ultrasound treatment for treating the carpel tunnel syndrome: randomised 'sham' controlled trial. *British Medical journal* 316(7133): 731-735.

El Hag, M, Coghlan, K, Christmas, P, Harvey, W, Harris, M (1985) The anti-inflammatory effects of dexamethasone and therapeutic ultrasound in oral surgery. *British journal of Oral Maxillofacial Surgery* 23: 17-23.

Enwemeka, CS, Rodriguez, O, Mendosa, S (1990) The bio-mechanical effects of low-intensity ultrasound on healing tendons. *Ultrasound in Medicine and Biology* 16: 801-807.

Fyfe, MC, Chahl, LA (1982) Mast cell degranulation: A possible mechanism of action of therapeutic ultrasound. *Ultrasound in Medicine and Biology* 8(suppl 1): 62.

Fyfe, MC, Chahl, LA (1985) The effect of single or repeated applications of 'therapeutic' ultrasound on plasma extravasation during silver nitrate induced inflammation of the rat hindpaw ankle joint *in vivo. Ultrasound in Medicine and Biology* 11: 273-283.

Gam, AN, Johannsen, F (1995) Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain* 63: 85-91.

Ginsberg, M (1981) Role of platelets in inflammation and rheumatic disease. *Advances in Inflammation Research* 2: 53.

Goddard, DH, Revell, PA, Cason, J, Gallagher, S, Currey, HLF (1983) Ultrasound has no anti-inflammatory effect. *Annals of Rheumatic Diseases* 42: 582-584.

ter Haar, G, Hopewell, JW (1982) Ultrasonic heating of mammalian tissue *in vivo. British journal of Cancer* 45(suppl V): 65-67.

ter Haar, G, Dyson, M, Oakley, EM (1985) The use of ultrasound by physiotherapists in Britain, 1985. *Ultrasound in Medicine and Biology* 13: 659-663.

Harding, K, Cutting, K, Price, P (2000) The cost-effectiveness of wound management protocols of care. *British journal of Nursing* 9: S6-S24.

Hart, J (1993) *The Effect of Therapeutic Ultrasound on Dermal Repair with Emphasis on Fibroblast Activity.* PhD Thesis, University of London.

Harvey, W,' Dyson, M, Pond, JB, Grahame, R (1975) The stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic ultrasound. *Rheumatic Rehabilitation* 14: 237.

Hashish, I (1986) *The Effects of Ultrasound Therapy on Post Operative Inflammation.* PhD Thesis, University of London.

Heckman, JD, Ryaby, JP, McCabe, J, Frey, JJ, Kilcoyne, RF (1994) Acceleration of tibial fracture-healing by non-invasive, low-intensity pulsed ultrasound. *Journal of Bone and Joint Surgery (American volume)* 76: 26-34.

Hibbs, P (1988) *Pressure Area Care for the City and Hackney Health Authority.* St Bartholomew's Hospital, London.

Hibbs, P (1989) The economics of pressure sores. *Care of the Critically Ill* 5(6): 247-250.

Hogan, RDB, Burke, KM, Franklin, TD (1982) The effect of ultrasound on the microvascular hemodynamics in skeletal muscle: effects during ischemia. *Microvascular Research* 23: 370-379.

Hoogland, R (1986) *Ultrasound Therapy.* Enraf Nonius, Delft, Holland.

Hosseinpour, AR (1988) The effects of ultrasound on angiogenesis and wound healing. BSc Thesis, University of London.

Hustler, JE, Zarod, AP, Williams, AR (1978) Ultrasonic modification of experimental bruising in the guinea pig pinna. *Ultrasonics* 16(5): 223-228.

Jackson, BA, Schwane, JA, Starcher, BC (1991) Effect of ultrasound therapy on the repair of achilles tendon injuries in rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 23: 171—176.

Kaufman, GE, Miller, MW, Griffiths, TD, Ciaravino, V, Carstenson, EL (1977) Lysis and viability of cultured mammalian cells exposed to 1 MHz ultrasound. *Ultrasound in Medicine and Biology* 3: 21-25.

Kischer, CW, Schetlar, MR (1974) Collagen and mucopoly-saccharides in the hypertrophic scar. *Connective Tissue Research* 2: 205-213.

Kitchen, S (1995) *Electrophysical Agents: Their Nature and Therapeutic Usage.* PhD Thesis, University of London, p 2.

Knighton, DR, Hunt, TK, Scheuenstuhl H, Halliday, BJ (1983) Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. *Science* 221: 1283—1285.

Lehmarm, JF, Guy, AW (1972) Ultrasound therapy. In: Reid, J, Sikov, M (eds) *Interaction of Ultrasound and Biological Tissues.* DHEW Publication, (FDA) 73-8008, USA. Government Printing Office, Washington DC, pp 141-152.

Lehmann, JF, DeLateur, BJ (1982) Therapeutic heat. In: Lehmann, JF (ed) *Therapeutic Heat and Cold,* 3rd edn. Williams and Wilkins, Baltimore, MD, p 404.

Leibovich, SJ, Ross, R (1975) The role of the macrophage in wound repair. *American journal of Pathology* 78: 71-92.

Levenson, SM, Geever, EG, Crowley, LV, Oates, JF, Berard, CVV, Rosen, H (1965) The healing of rat skin wounds. *Annals of Surgery* 161**:** 293-308.

Livesey, B, Simpson, G (1989) The hard cost of soft sores. *Health Service journal* 99: 5143, p 231.

Loch, EG, Fisher, AB, Kuwert, E (1971) Effect of diagnostic and therapeutic intensities of ultrasonics on normal and malignant human cells *in vitro. American journal of Obstetrics and Gynecology* 110: 457-160.

Lundeberg, T, Nordstrom, F, Brodda-Jansen, Eriksson, SV, Kjartansson, J, Samuelson, UE (1990) Pulsed ultrasound does not improve healing of venous ulcers. *Scandanavian journal of Rehabilitation Medicine* 22: 195-197.

McDiarmid, T, Burns, PN (1987) Clinical applications of therapeutic ultrasound. *Physiotherapy* 73: 155.

McDiarmid, T, Bums, PN, Lewith, GT, Machin, D (1985) Ultrasound and the treatment of pressure sores. *Physiotherapy* 71: 66-70.

Mitragotri, S, Farrell, J, Tang, H, Terahara, T, Kost, J, Langer, R (2000) Determination of threshold energy dose for ultrasound-induced transdermal drug transport, *journal of Controlled Release* 63: 41-52.

Mortimer, AJ, Dyson, M (1988) The effect of therapeutic ultrasound on calcium uptake in fibroblasts. *Ultrasound in Medicine and Biology* 14: 499-506.

Mummery, CL (1978)" *The Effect of Ultrasound on Fibroblasls in Vitro.* PhD Thesis, University of London. NCRP (1983) *Biological Effects'of Ultrasound: Mechanisms and Implications.* Report No. 74, p 82.

Nyborg, VVL (1977) *Physical Mechanisms for Biological Effects 'of Ultrasound.* DHEW 78-8062. US Government Printing Office, Washington DC. Oakley, EM (1978) Applications of continuous beam ultrasound at therapeutic levels. *Physiotherapy* 64: 169-172.

Patrick, MK (1978) Applications of therapeutic pulsed ultrasound. *Physiotherapy* 64: 103-104.

Paul, BJ, Lafratta, CW, Dawson, AR, Baab, E, Bullock, F (1960) Use of ultrasound in the treatment of pressure sores in patients with spinal cord injuries. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 41: 43840.

Peacock, EE (1984) Contraction. In: Peacock, EE (ed) *Wound Repair,* 3rd edn. WB Saunders, New York, pp 39-55.

Pilla, AA, Mont, MA, Nasser, PR, *et al.* (1990) Non-invasive low-intensity pulsed ultrasound accelerates bone healing in the rabbit. *Journal of Orthopaedic Trauma* 4: 246-253.

Reid, DC (1981) Possible contraindications and precautions associated with ultrasound therapy. In: Mortimer, AJ, Lee, N (eds) *Proceedings of the International Symposium on Therapeutic Ultrasound.* Canadian Physiotherapy Association, Winnipeg, p 274.

Roche, C, West, J (1984) A controlled trial investigating the effect of ultrasound on venous ulcers referred from general practitioners. *Physiotherapy* 70: 475-477.

Snow, CJ, Johnson, KJ (1988) Effect of therapeutic ultrasound on acute inflammation. *Physiotherapy Canada* 40: 162-167.

Sutherland, EW, Rail, EW (1968) Formation of cyclic adenine ribonucleotide by tissue particles, *journal of Biological Chemistry* 232: 1065-1076.

Tsai, CL, Chang, WH, Liu, TK (1992a) Preliminary studies of duration and intensity of ultrasonic treatments on fracture repair. *Chinese journal of Physiology* 35: 21-26.

Tsai, CL, Chang, WH, Liu, TK (1992b) Ultrasonic effect on fracture repair and prostaglandin E2 production. *Chinese journal of Physiology* 35: 168.

Webster, DF (Í980) *The Effect of Ultrasound on Wound Healing.* PhD Thesis, University of London.

Webster, DF, Pond, JB, Dyson, M, Harvey, W (1978) The role of cavitation in the *in vitro* stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by ultrasound. *Ultrasound in Medicine and Biology* 4: 343-351.

Williams, AR (1974) Release of serotonin from platelets by acoustic streaming, *journal of the Acoustic Society of America* 56: 1640.

Williams, AR (1987) Production and transmission of ultrasound. *Physiotherapy* 73(3): 113-116.

Williams, AR, Sykes SM, O'Brien, WD (1976) Ultrasonic exposure modifies platelet morphology and function *in vitro. Ultrasound in Medicine and Biology* 2: 311-317.

Young, SR, Dyson M (1990a) Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound. *Ultrasound in Medicine and Biology* 16: 809-816.

Young, SR, Dyson, M (1990b) The effect of therapeutic ultrasound on the healing of full-thickness excised skin lesions. *Ultrasonics* 28:175-180.

Young, SR, Dyson, M (1990c). The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis. *Ultrasound in Medicine and Biology* 16: 261-269.

Yurt, RW (1981) Role of the mast cell in trauma. In: Dineen, P, Hildick-Smith, G (eds) *The Surgical Wound.* Lea and Febiger, Philadelphia, p 62.

SEÇÃO F

Correntes de baixa freqüência

CONTEÚDO DA SEÇÃO

15. Correntes de baixa freqüência - introdução 233

16. Estimulação elétrica neuromuscular e muscular 241

17. Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) 259

18. Corrente interferência! para controle da dor 287

19. Aplicações na área de diagnóstico e avaliação 301
Parte 1 Testes eletrofisiológicos 301
Parte 2 Avaliação de feridas 308

Estimulação elétrica para regeneração de feridas: uma revisão do conhecimento atual 313

Correntes de baixa freqüência - introdução

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 233
Formato padronizado 234
Definição de termos 234

Características de pulso e parâmetros Usados durante a estimulação neuromuscular 234

Tipos de correntes e formas de onda de estimulação 237

A importância dos parâmetros de estimulação 238

Princípios para aplicação clínica 238
Aplicação 238
Verificações de segurança 239
Alertas 239
Dosagem 239

Resumo 239

Correntes de baixa freqüência - introdução

Tracey Howe Margaret Trevor

INTRODUÇÃO

Os avanços recentes na eletrônica rniniaturizada criaram um aumento no interesse pela estimulação elétrica. A estimulação elétrica neuromuscular (NMES) e a estimulação muscular elétrica (EMS) são praticadas por um número cada vez maior de fisioterapeutas e outros para obter efeitos diversos, como fortalecimento e reeducação do músculo, redução de edema, alívio da dor e reparo de feridas. São utilizados muitos tipos de correntes com nomes diferentes, mas é importante lembrar que os princípios subjacentes continuam sendo similares; o músculo ou o nervo são estimulados direta ou indiretamente.

O texto a seguir delineará as características e os parâmetros usados durante a estimulação neuromuscular. As formas de onda comumente usadas serão então descritas e será discutida a importância dos diferentes parâmetros. Os capítulos seguintes considerarão mais detalhadamente vários "tipos" de estimulação que são reconhecidos pelos profissionais.

Os estimuladores neuromusculares produzem trens de pulsos elétricos que causam excitação dos nervos periféricos e subseqüentemente do tecido muscular (Hultman *et al.,* 1983). Esses pulsos elétricos entram nos tecidos corporais através de eletrodos de superfície e, desse modo, estimuladores de todos os tipos podem ser denominados corretamente de estimuladores neuro-

musculares transcutâneos. As características e parâmetros dos trens de pulso produzidos por diferentes estimuladores neuromusculares variam e a natureza da saída elétrica que produzem pode ser de corrente constante ou de voltagem constante. A saída elétrica, corrente ou voltagem, permanece constante mesmo com alterações na resistência da pele ou na impedância causada por alterações na temperatura ou pelo suor, etc.

Como cresceu a popularidade do uso dos estimuladores neuromusculares isso tem levado a um aumento na variedade de tipos de estimula-dores no mercado. Os parâmetros são fixados em alguns estimuladores enquanto outros permitem que os parâmetros sejam modificados pelo operador dentro de certos limites. A nomenclatura usada pelos fabricantes desses estimuladores e muitos dos termos comumente usados são enganosos ou inadequados quando usados para descrever estímulos complexos. É importante que qualquer estímulo, seja simples ou complexo, possa ser adequadamente descrito.

Formato padronizado

Para que uma estimulação pulsátil seja reproduzida adequadamente por outro operador em uma sessão subseqüente é preciso registrar as seguintes informações: o tipo de saída, o valor de sua amplitude (por ex., corrente constante de 20 mA), o formato ou forma da onda (por ex., bifásica assimétrica), a duração do pulso ou a razão marca: espaço do trem de pulsos (por ex., 10 (is ou 1:90) e a freqüência de repetição dos pulsos (por ex., 100 Hz). Para que a estimulação seja produzida em um outro estimulador que não o aparelho original, será necessária uma informação gráfica ou ilustrada da forma de onda.

Muitos artigos de pesquisas não colocam as informações relativas aos parâmetros usados. Isso dificulta a reprodução do trabalho ou mesmo a tradução dos resultados do trabalho publicado para a prática clínica. Singer, De Domenico e Strauss (1987) sugeriram que há uma necessidade de padronização ao relatar a metodologia.

Definição de termos

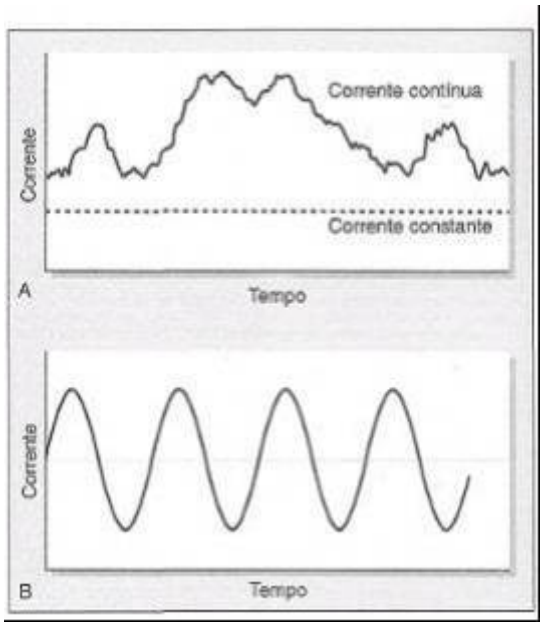
Alguns termos como corrente galvânica e estimulação farádica são próprios da fisioterapia. Suas definições, dadas na literatura, estão longe de serem universais e desse modo os autores as descreverão usando o formato padronizado, se possível. Para ajudar o leitor com este capítulo, os termos de fisioterapia usados historicamente serão sublinhados.

CARACTERÍSTICAS DE PULSO E PARÂMETROS USADOS DURANTE A ESTIMULAÇÃO NEUROMUSCULAR

Correntes

Existem dois tipos de corrente: corrente direta (CD) e corrente alternada (CA). Uma corrente direta é aquela na qual o fluxo de elétrons segue em apenas uma direção (Fig. 15.IA) Essa corrente pode ser constante ou contínua mas não variável. Uma corrente alternada é aquela na qual a corrente flui primeiro em uma direção e depois em outra (Fig. 15.IB). A tendência é pensar que CA é simétrica e contínua pois estamos acostumados a lidar com sinais de ondas senoidais. A forma da corrente e duração da forma de onda CA (corrente farádica) serão discutidas mais a frente. A CA é geralmente emitida em altas freqüências, o que reduz a impedância da pele e assim distribui mais corrente para os nervos motores (Savage, 1984).

Figura 15.1 Tipos de fluxo de corrente. A: Corrente direta: contínua e constante. B: Corrente alternada.



Amplitude

Os valores de saída para o pulso são expressos em miliampères (mA) ou volts (V) dependendo se o estimulador produz uma saída de corrente constante ou de voltagem constante. Esses valores registrados como amplitude podem ser descritos de várias maneiras (Fig. 15.2). A *amplitude instantânea* é a magnitude da corrente ou desvio da voltagem de seu valor zero em um determinado momento no tempo. A *amplitude máxima* (pico de amplitude) é o maior desvio do valor zero. Os estimuladores de alta-voltagem emitem saídas com picos em torno de 150 V e os estimuladores de baixa voltagem emitem 100 V ou menos.

Forma de onda

A forma de onda é a forma obtida marcando em um gráfico a amplitude instantânea de uma quantidade variável em função do tempo em coordenadas retangulares, o que para os sinais de CA inclui o desvio através do valor de repouso (zero). A diferença entre um pulso e uma forma de onda é demonstrado na Figura 15.3. A Figura 15.3A mostra dois pulsos unidirecionais enquanto a Figura 15.3B dá duas formas de onda bifásicas simétricas e a Figura 15.3C mostra duas formas de onda bifásicas assimétricas.

Pulso

Um estímulo pode ser simples, um único pulso, ou um trem de pulsos, uma série de pulsos. Um pulso (impulso) é uma saída súbita de curta

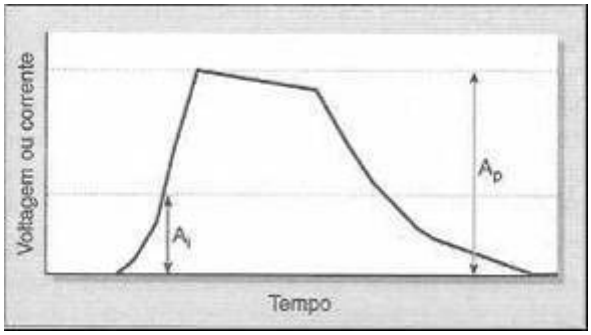


Figura 15.2 Medida da amplitude de um pulso: pico (A_p) e instantânea *(A).*

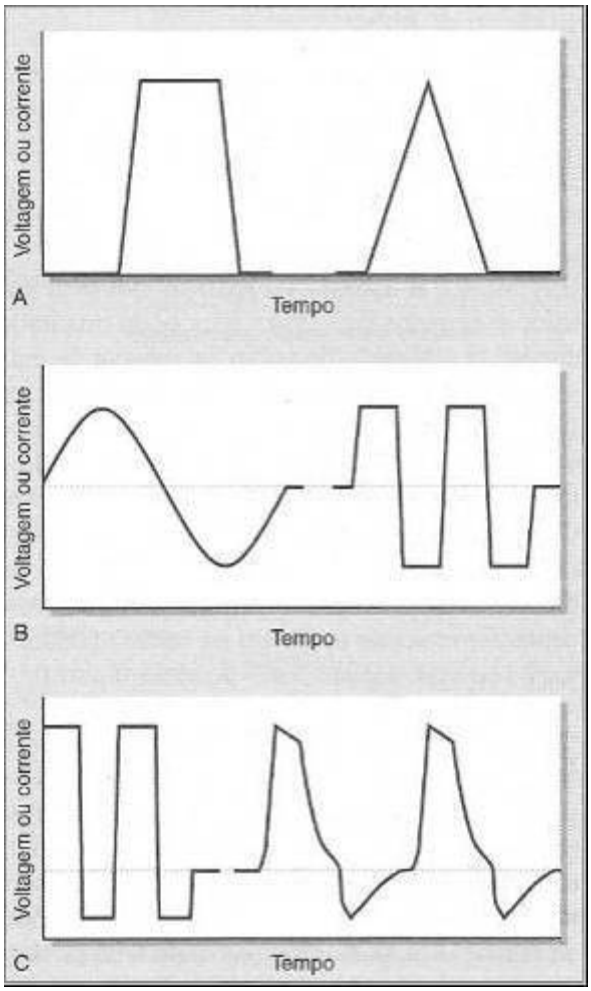


Figura 15.3 Pulsos e formas de onda. A: Pulsos quadrado e triangular. B: Formas de onda simétricas C: Formas de onda assimétricas.

duração de voltagem ou corrente a partir de um valor constante (Amos, 1981). Os pulsos podem variar em sua forma e duração (curto, <1 ms, ou longo, >1 ms). Se um trem de pulsos monofásico estivesse para ser enviado para o tecido, uma carga resultante poderia ser criada no corpo, o que poderia ser nocivo. É preciso permitir que essa carga se descarregue naturalmente ou seja removida através da aplicação de um pulso reverso consecutivo. O pulso reverso, que é às vezes chamado de pulso de recuperação, precisa contrabalançar a carga emitida. Isso se consegue usando um pulso simétrico de fase oposta ou um pulso da mesma área que o pulso emitido e novamente de fase oposta. Esses dois pulsos consecutivos, o pulso emitido e o pulso reverso, constituem a forma de onda do estimulador.

Duração do pulso

A duração do pulso, às vezes conhecida como largura de pulso, é definida como o tempo que leva para o valor instantâneo de um pulso subir e descer até uma fração especificada do valor de pico - ou seja, a duração do pulso de saída a 50% da amplitude máxima (BSI, 1990) (Fig. 15.4). A largura de pulso é expressa em microssegundos (µs). Para uma onda quadrada simétrica a duração do pulso é a mesma do pulso emitido e além disso a forma da onda tem uma razão marca:espaço de 1:1. Precisamos estar cientes de que quando os fabricantes dão a duração do pulso eles estão apenas considerando a parte emitida da forma de onda como descrito acima. Eles classificam a fase reversa ou tempo de recuperação e qualquer tempo quiescente como sendo o espaço na razão marca:espaço (ou seja, a parte "off' do ciclo líquido).

Freqüência

A freqüência do trem de estímulos, o intervalo interpulsos, é o tempo entre o início de um pulso e o início do pulso seguinte (Fig. 15.5). Essa é geralmente dada em Hz e é na verdade a freqüência de repetição de pulso (FRP) quando a razão marca : espaço é constante. O valor da *freqüência média é* usado para trens de estímulos não-uniformes onde os pulsos são produzidos em intervalos irregulares - com razões marca: espaço variáveis ou para a estimulação com freqüência mista onde é produzida mais de uma freqüência ao longo de um período de estimulação.

Figura 15.4 Duração de um pulso.

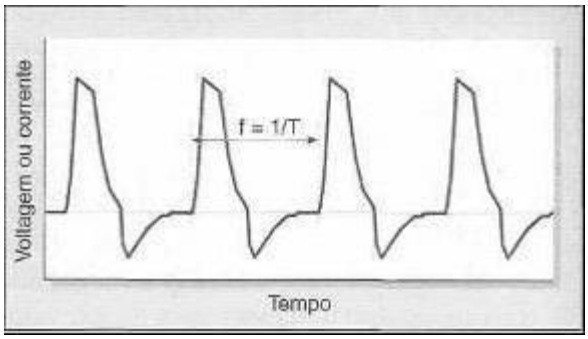


Figura 15.5 Freqüência de um trem de pulsos.

Sinal contínuo

Um sinal contínuo é na verdade aquele onde não há tempo quiescente entre as formas de onda; ou seja, uma onda senoidal é um sinal bifásico simétrico contínuo. Os fabricantes de estimuladores neuromusculares usam o termo sinal contínuo (às vezes chamado de sinal normal) para descrever um trem de pulsos onde os pulsos são emitidos com uma razão marca: espaço fixa para a duração da estimulação. Precisamos nos certificar de que um segundo pulso emitido não pode chegar antes do final do pulso reverso, ou a compensação de CD resultante poderia produzir dano tissular. Às vezes os parâmetros dados para os estimuladores neuromusculares não permitem que calculemos as condições que resultariam em compensação de CD. Lembre-se que a duração do pulso diz respeito apenas ao tempo de emissão da forma de onda, de modo que uma compensação de CD ocorrerá com uma forma de onda bifásica simétrica se a duração do pulso exceder metade do intervalo interpulsos.

Duração do estímulo

A duração da estimulação pode ser definida como o tempo durante o qual a estimulação foi aplicada - ou seja, o tempo durante o qual o aparelho ficou energizado (ligado), geralmente horas ou minutos.

Ciclo líquido

O ciclo líquido do estimulador é composto de um "tempo ligado" que

reflete a duração do pulso emitido e um "tempo desligado", a duração da recuperação e inatividade. O tempo total do ciclo líquido é a soma dos tempos "ligado e desligado".

Densidade de carga

A quantidade de energia por pulso aplicada ao tecido estimulado relaciona-se com a densidade de carga, sendo densidade de carga a duração do pulso multiplicada pela corrente. A densidade de carga é expressa em microcou-lombs (|xC). A energia elétrica, que é medida em joules (J), é calculada pelo produto da voltagem e da densidade de carga. Em estimuladores neuromusculares a corrente ou a voltagem são mantidas constantes, não ambas, e assim não é possível um cálculo simples da energia depositada.

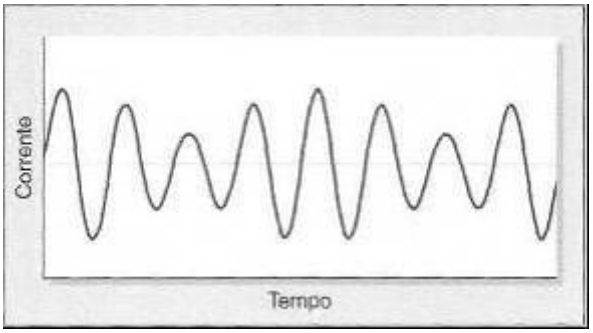


Figura 15.6 Corrente interferencial.

TIPOS DE CORRENTES E FORMAS DE ONDA DE ESTIMULAÇÃO

A *estimulação farádica* consiste em pulsos que têm uma forma de onda bifásica e uma duração de pulso que é tipicamente de 0,3 ms. A duração do pulso é sempre abaixo de 1 ms e a FRP é menor do que 100 Hz. Isso significa que o maior ciclo líquido é de 10% e a razão marca: espaço correspondente seria 1:9.

A *estimulação galvânica,* que é descrita como CD interrompida, não tem pulso reverso; os autores podem apenas dizer que essa convencionalmente

tem uma duração de pulso de cerca de 100 ms.

Existem duas correntes de estimulação cujas formas de onda são produzidas a partir de sinais senoidais: *corrente com interferência e amplitude modulada,* ou corrente interferencial, e *corrente alternada interrompida.*

Corrente interferencial refere-se à corrente produzida pelo padrão de interferência gerado nos tecidos por duas ondas senoidais de alta freqüência (cerca de 4000 Hz) levemente diferentes (Fig. 15.6).

Corrente alternada interrompida é às vezes denominada de "estimulação russa" pois os cientistas russos foram os primeiros a utilizar esse tipo de corrente. Foi descrita como uma corrente portadora de alta freqüência (2500 Hz) intercalada com períodos de 10 ms onde não flui corrente, produzindo 50 disparos por segundo. Podemos descrevê-la de forma mais completa como disparos de ondas senoidais a 2500 Hz, com uma razão disparo: espaço de 1:1 e uma freqüência de repetição de disparos (FRD) de 50 Hz.

Os trens de pulso de alguns estimuladores podem ser manipulados, com os fabricantes geralmente oferecendo modo pulso-disparo e modo rampa ou modulado.

No modo pulso-disparo o número de pulsos individuais por disparo é fixo, assim como sua FRP (digamos 100 Hz) e somente a largura do pulso permanece ajustável. A forma real da onda do pulso individual precisa ser descrita antes de identificarmos os parâmetros do sinal para sermos coerentes com nossa convenção padrão. Os parâmetros, dependendo dos ajustes reais do aparelho, são: disparos um trem de pulso de X Hz, com uma duração de disparo de Y ms, uma razão disparo: espaço de D: E e uma freqüência de repetição de disparos de Z Hz.

No modo modulado ou rampa, há um aumento gradual na carga aplicada ao tecido e assim um aumento na intensidade da contração muscular obtida. No modo rampa, isso se consegue por um aumento gradual na amplitude ou largura de pulso do trem de pulsos (Fig. 15.7). Isso permite a acomodação do tecido nervoso aos pulsos emitidos. No modo modulado, a amplitude dos pulsos aumenta durante um tempo determinado, permanece constante por um tempo determinado e então cai, novamente durante um tempo estabelecido. Esse ciclo de aumento, platô e queda se repete continuamente enquanto dura o estímulo.

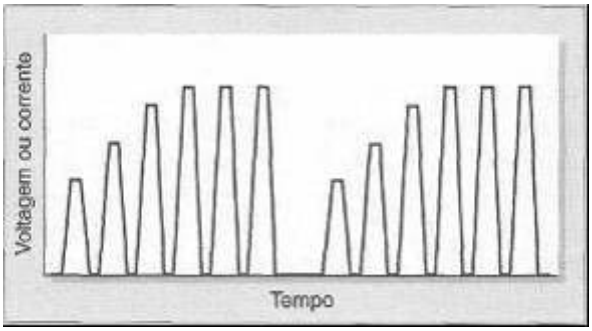


Figura 15.7 Modo rampa aumentando lentamente a intensidade de corrente.

A IMPORTÂNCIA DOS PARÂMETROS DE ESTIMULAÇÃO

Forma de onda

A estimulação galvânica é útil somente para a estimulação do músculo desnervado enquanto a corrente direta interrompida, incluindo a estimulação farádica. é capaz de estimular o músculo inervado. Contudo, ambas as técnicas criam reações térmicas e químicas embaixo dos eletrodos geralmente dolorosas e, portanto, devem ser usadas com cuidado.

Baker, Bowman e McNeal (1988) pesquisaram os efeitos de seis formas de onda diferentes quanto ao conforto durante a estimulação neuromuscular. Foi relatado que uma forma de onda quadrada, bifásica, balanceada e assimétrica (35 Hz) era confortável e efetiva para estimular os músculos extensores e flexores do punho. Contudo, nos músculos quadriceps uma forma de onda quadrada bifásica simétrica (50 Hz) foi a preferida pelos indivíduos. Delitto e Rose (1986) relataram que a percepção de desconforto se modifica com alterações na forma de onda (50 Hz) e que existem preferências individuais por diferentes formas de onda.

Amplitude

Ao estimular um músculo a uma freqüência constante o único modo de aumentar a força produzida é recrutar mais unidades motoras, aumentando a intensidade (amplitude da forma de onda) de estimulação (Low e Reid, 1990).

Duração do pulso

Mostrou-se que a duração de pulso mais adequada para estimulação motora do triceps braquial era entre 20-200 JIS, com a mais confortável sendo 100 µs; durações de pulso menores do que 100 µs eram adequadas para estimulação sensorial (Alon, Allin e Inbar, 1983).

Eletrodos

O tamanho dos eletrodos pode ter um efeito na quantidade de músculo estimulado e, assim, na intensidade da contração produzida (Alon, 1989). Reverter a polaridade dos eletrodos tem pouco efeito na força gerada durante a estimulação com formas de onda bifásicas; contudo, mudanças maiores do que 20% eram vistas como formas de onda monofásicas (McNeal e Baker, 1988).

A estimulação percutânea do músculo saudável ativa seletivamente as terminações nervosas e não as fibras musculares diretamente (Hultman *et al.,* 1983). Postula-se que pulsos que sobem lentamente ou de longa duração estimulam seletivamente o músculo desnervado, em oposição aos pulsos que sobem rapidamente ou de curta duração que estimulam o músculo inervado. Não há evidências científicas mostrando que o músculo desnervado possa ser estimulado diretamente; contudo, não há também qualquer evidência que refute essa afirmação (Belanger, 1991).

PRINCÍPIOS PARA APLICAÇÃO CLÍNICA

Os princípios identificados aqui são válidos para a aplicação segura de estimulação elétrica em todos os músculos e nervos. (Detalhes adicionais estão disponíveis em cada capítulo individual a seguir.)

Aplicação

• Conduza verificações gerais de segurança com respeito ao equipamento. Analise os indivíduos com respeito às contra-indicações

relacionadas em cada capítulo.

- **Explique todo o tratamento para o paciente.**
- Reúna o equipamento necessário, ou seja:

- estimulador elétrico, eletrodos apropriados, cabos
- água e sabão para limpeza da pele
- gel para contato, esponja, eletrodos, capas etc.
- meios para fixar os eletrodos, como fitas/correias/Velcro®.

• Posicione o paciente de modo que fique confortável e possa permanecer na posição estabelecida durante todo o tratamento. Assegure-se que a posição permite que os eletrodos sejam colocados sobre os pontos de tratamento necessários. Caso a pessoa esteja passando por um tratamento prolongado (por ex., TENS) assegure-se que a pessoa possa movimentar-se normalmente com os eletrodos e o equipamento no lugar.

• A pele deve ser descoberta e examinada quanto a qualquer contra-indicação para o tratamento.

• Teste o equipamento do modo apropriado; demonstre a técnica ao paciente.

• Lave a pele em cima da região de contato do eletrodo. Você pode reduzir a resistência da pele lavando-a por 3 a 4 minutos, seja por meio da imersão, seja com uma compressa úmida morna.

• Selecione os parâmetros de tratamento apropriados.

• Sempre gire todos os controles de intensidade para zero antes de iniciar o tratamento. Coloque os eletrodos do modo apropriado para o tratamento em questão. Aumente a intensidade até que o resultado desejado seja produzido.

• **Nunca levante o eletrodo ativo da pele ou o substitua sem girar o botão de intensidade para zero.**

• Termine o tratamento; verifique a condição da pele.

• Mantenha um registro completo do seu tratamento.

Verificações de segurança

- Segurança mecânica do equipamento.

- Saída do aparelho.
- Verifique a sensibilidade da pele apenas para ter a informação - a falta de sensibilidade *não é* uma contra-indicação ao tratamento, mas você deve ter um cuidado particular em observar quaisquer mudanças na cor da pele devido à irritação química da pele sob os eletrodos.

Alertas

Assegure-se que os pacientes estejam cientes do que os espera; eles experimentarão alguma estimulação sensorial que é exacerbada quando o eletrodo ativo não está bem colocado ou quando há um contato ruim entre pele/meio de contato/eletrodo. Eles devem ser capazes de relatar sensações inesperadas ou mudanças em sua condição.

Dosagem

Veja nos capítulos específicos informações sobre dosagem.

RESUMO

Todos os estimuladores que produzem pulsos elétricos e entram nos tecidos corporais por meio de eletrodos de superfície podem ser classificados como estimuladores neuromusculares percutâneos. O tipo de saída produzida por esses estimuladores varia consideravelmente. É importante estar ciente das diferenças nas características de pulso e parâmetros e dos efeitos relativos que podem ocorrer. O relato acurado dessas informações na literatura científica facilitará a transferência dos trabalhos de pesquisa para a prática clínica.

REFERÊNCIAS

Alon, G (1989) Electro-orthopedics: A review of present electrophysiological responses and clinicai efficacy of transcutaneous stimulation. *Advances in Sports Medicine and Fitness* 2: 295-324.

Alon, G, Allin, J, Inbar, GF (1983) Optimisation of pulse duration and pulse charge during transcutaneous electrical nerve stimulation. *Australian Journal of Physiotherapy* 29(5): 195-201.

Amos, SW (1981) *Dictionary of Electronics,* Butterworths, London.

Baker, LL, Bowman, BR, McNeal, DR (1988) Effects of waveform on comfort during neuromuscular electrical stimulation. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 233: 75-85.

Belanger, AY (1991) Neuromuscular electrostimulation in physiotherapy: a critical appraisal of controversial issues. *Physiotherapy Theory and Practice 7:* 83-89.

British Standards Institution (1990) *Medical Electrical Equipment: Specification* for *Nerve and Muscle Stimulators.* BS 5724: Section'2.10. British Standards Institution.

Delitto, A, Rose, SJ (1986) Comparative comfort of three waveforms used in electrically eliciting quadriceps femoris muscle contractions. *Physical Therapy* 66: 1704-1707.

Hultman, E, Sjoholm, H, Jaderholm, EKJ, Krynicki, J (1983) Evaluation of methods for electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. *Pflugers Archives* 398: 139-141.

Low, J, Reid, A (1990) *Electrotherapy Explained.* Butterworth-Heinemann, London.

McNeal, DR, Baker, LL (1988) Effects of joint angle, electrodes and waveform on electrical stimulation of the quadriceps and hamstrings. *Annals of Biomedical Engineering* 16: 299-310.

Savage, B (1984) *Interferential Therapy.* Faber & Faber, London.

Singer, KP, De Domenico, G, Strauss, G (1987) Electro-motor stimulation for research methodology and reporting: a need for standardisation. *Australian Journal of Physiotherapy* 33(1): 43-47.

Estimulação elétrica neuromuscular e muscular

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introducão 241

Tipos de aparelhos 241

Nomenclatura e tipos de estimulação elétrica em nervo e músculo 242

Evidências de eficácia clínica 242

Fortalecimento em condições não-neurológicas 243

Uso de estimulação elétrica em adultos com condições neurológicas 245

Crianças; fortalecendo músculos atrofiados em condições neurológicas 246

Aplicação prática 247

Preparo da pele 247

Eletrodos 247

Parâmetros de tratamento 249

Riscos 254

Contra -Indicações 254

16

Estimulação elétrica neuromuscular e muscular

Suzanne McDonough
Sheila Kitchen

INTRODUÇÃO

Para aplicar efetivamente a eletroestimulação é importante rever alguns princípios básicos de como os nervos são ativados pelos sinais elétricos e como os músculos se contraem em resposta a esses sinais *(vide* Capítulo 4). É também importante compreender os tipos de fibras musculares, padrões normais de recrutamento de fibras musculares e o modo como esses são re-vertidos quando se usa a estimulação elétrica. Isso pode ser encontrado no Capítulo 8, que também identifica as diferenças entre a estimulação elétrica e o exercício voluntário e discute os mecanismos responsáveis pelo aumento de força com a estimulação elétrica. O Capítulo 15 discutiu os tipos de correntes que podem ser usadas para produzir uma resposta elétrica em músculos e nervos (e as ligações com o Capítulo 4) e os parâmetros que podem ser variados para produzir respostas diferentes.

Este capítulo examinará as áreas clínicas nas quais a estimulação elétrica tem sido usada e revisará a literatura relevante para identificação do que se conhece sobre os efeitos clínicos do tratamento e por que esses efeitos podem ocorrer. Será discutida a aplicação prática da estimulação elétrica neuromuscular (NMES) de músculos inervados e da estimulação elétrica muscular (EMS) de músculos desnervados.

TIPOS DE APARELHOS

Há comercialmente um número imenso de aparelhos para estimulação elétrica (usando uma variedade de tipos de correntes) que são vendidos sob uma variedade de nomes. Os aparelhos podem ser portáteis (operados a bateria) ou ligados na rede elétrica e tem havido algum debate sobre qual tipo de aparelho seria melhor para o fortalecimento muscular. Alguns pesquisadores têm argumentado que as unidades ligadas à rede elétrica podem produzir maiores ganhos de força, já que podem causar níveis de força de contração para treinamento mais elevados, particularmente quando usados para grupos musculares maiores como o quadriceps (Snyder-Mackler *et al.,* 1995). Contudo, não há evidências claras de que qualquer tipo de aparelho tenha uma eficácia maior. É essencial que o usuário verifique se o aparelho a ser usado tem disponíveis os parâmetros exigidos para o tratamento - embora este capítulo mostre que há certa falta de clareza sobre os parâmetros mais efetivos a serem usados em cada ocasião.

NOMENCLATURA E TIPOS DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA EM NERVO E MÚSCULO

A divisão de eletrofisiologia clínica da American Physical Therapy Association estabeleceu uma terminologia unificada para correntes elétricas clínicas - ou seja, (a) corrente direta, (b) corrente alternada e (c) corrente pulsada (Kloth e Cummings, 1991). O uso dessa terminologia deve simplificar a tarefa de classificar os estimuladores comerciais e interpretar os resultados de estudos de pesquisa. Contudo, essa terminologia não parece ser amplamente adotada e continua havendo inconsistências na literatura no que diz respeito à nomenclatura. Os pesquisadores têm usado os termos descritos a seguir como se fossem sinônimos e, às vezes, a forma precisa de estimulação elétrica só pode ser inferida por meio de uma revisão cuidadosa daquele artigo em particular.

Estimulação elétrica neuromuscular (NMES)

Essa forma de estimulação elétrica é usada comumente com intensidades suficientemente altas para produzir contração muscular e pode ser aplicada ao músculo durante o movimento ou sem que esteja ocorrendo movimento funcional.

Estimulação elétrica funcional ou estimulação neuromuscular funcional (FES/FNS)

Esse termo é usado quando a meta do tratamento é favorecer ou produzir movimento funcional. O nível de complexidade da FES pode variar desde sua utilização (com estimuladores de dois canais) para favorecer a dorsiflexão durante a marcha em crianças com paralisia cerebral (Atwater *et al.,* 1991) até FES de múltiplos canais para ativar vários músculos de modo a restaurar o equilíbrio e a marcha em pacientes com paraplegia (Hõmberg, 1997).

Estimulação elétrica terapêutica (TES)

Esse termo tem sido usado especificamente para descrever uma forma de estimulação elétrica que produz apenas efeitos sensoriais (Beck, 1997; Pape, 1997; Steinbok, Reiner e Kestle, 1997). Infelizmente o termo "estimulação elétrica terapêutica" tem sido também usado por alguns pesquisadores para diferenciar entre estimulação elétrica aplicada para promover função (FES) e aquela aplicada para outros fins terapêuticos, por exemplo NMES para crianças com paralisia cerebral (Hazlewood *et al.,* 1994) e adultos com espasticidade e lesão medular (Chae *et al.,* 2000; Pease, 1998).

Eletroestimulação (ES)

O significado do termo genérico ES é complicado ainda mais pelo uso expandido da estimulação elétrica. Alguns pesquisadores podem não estar simplesmente aplicando a estimulação para fortalecer músculos enfraquecidos mas podem também estar pesquisando seu papel na promoção da

recuperação funcional (Pandyan, Granat e Stott, 1997; Powell *et al.,* 1999; Steinbok, Reiner e Kestle, 1997) e para diminuir a espasticidade em condições neurológicas (Alfieri, 1982; Hesse *et al.,* 1998; Vodovnik, Bowman e Hufford, 1984).

EVIDÊNCIAS DE EFICÁCIA CLÍNICA

Embora haja abundância de literatura sobre essa área, as revisões revelam achados inconsistentes sobre quais efeitos podem ser produzidos com a estimulação elétrica, quais os parâmetros específicos para produzir esses efeitos e quais podem ser os princípios por trás desses efeitos.

Isso pode ser devido a certos problemas básicos com a literatura e não à falta intrínseca de eficácia. Falhas nesses textos incluem:

- Alguns estudos iniciais não incluíram um grupo de comparação e, portanto, não identificaram os benefícios da estimulação elétrica em comparação com outras formas de intervenção. Por exemplo, mostrou-se que estimulação elétrica fortalecia significativamente músculos atrofiados (Singer *et al.,* 1983; William e Street, 1976) mas não foram mostrados benefícios adicionais em comparação com um grupo equivalente realizando exercícios voluntários (Grove-Lainey, Walmsley e Andrew, 1983).
- O número de participantes em alguns estudos é pequeno demais; estudos pequenos podem produzir achados tanto a favor (Delitto *et al.,* 1988; Snyder-Mackler *et al.,* 1991) quanto contra uma modalidade (Grove-Lainey, Walmsley e Andrew, 1983; Sisk *et al.,* 1987), nenhum deles fornecendo evidências confiáveis.
- Mesmo em alguns estudos controlados, randomizados e bem elaborados, a interpretação dos achados é difícil, pois não há consistência na estimulação elétrica ou nos protocolos de exercícios, ou em ambos. Um exemplo pode ser visto nas diferenças entre "intensidades" usadas para NMES ("intensidade" aqui se aplica a vários parâmetros, ou seja, não apenas a intensidade da corrente aplicada, mas também a freqüência e ciclo de trabalho), o que pode ser responsável pelos efeitos conflitantes sobre a efetividade da NMES para fortalecer os músculos. Snyder-Mackler *et al..* (1995)

encontraram que a NMES era significativamente mais efetiva para fortalecimento do que o exercício voluntário, enquanto Lieber, Silva e Daniel (1996) e Paternostro-Sluga *et al..* (1999) mostraram que NMES não era mais efetiva do que os exercícios voluntários. Contudo, os parâmetros usados nos dois últimos estudos foram considerados de "baixa intensidade" por Snyder-Mackler *et al..* (1995) e, desse modo, possivelmente não seriam adequados para fortalecimento.

- Mesmo dentro dos estudos, nos quais a meta tem sido comparar tipos diferentes de estimulação elétrica, tem havido muitos fatores variáveis, o que torna muito difícil estabelecer qual fator pode ser a variável importante que leva ao fortalecimento em um estudo. Snyder-Mackler *et al..*(1995) mostraram que a NMES de "alta-intensidade" (como definido acima) causou significativamente mais fortalecimento do que a NMES de "baixa intensidade" e o exercício voluntário. Snyder-Mackler *et al..* (1995) argumentaram que a diferença nos resultados pode ser devido ao fato de que o grupo de "alta-intensidade" treinou mais intensamente que o grupo de "baixa intensidade". Há evidências de que quanto mais alta a força de contração no treinamento, maior a melhora na força do quadriceps (Snyder-Mackler *et al.,* 1995) e esses autores concluíram que esses resultados dão suporte ao uso de unidades operadas pela rede elétrica. Contudo, é importante observar que os protocolos para aparelhos operados a bateria e aparelhos ligados à rede elétrica foram muito diferentes nesse estudo. Algumas das diferenças podem ser explicadas pelo efeito placebo de um aparelho maior ligado à rede elétrica ou pela interação terapeuta-paciente, que esteve ausente quando os pacientes usaram um aparelho portátil em casa.

Contudo, parece haver evidências de que a estimulação elétrica é clinicamente efetiva para fortalecimento muscular, melhora da função e redução do tônus em certas populações de pacientes. As falhas na base das pesquisas, contudo, significam que não é possível atribuir efeitos particulares a certas interações entre parâmetros e somente podem ser dadas diretrizes gerais. A seção seguinte examinará as evidências de eficácia clínica em diversas áreas; serão apresentados, na seção sobre aplicação, os parâmetros de tratamento possíveis para conseguir esses efeitos.

Fortalecimento em condições não-neurológicas

Têm sido propostos dois mecanismos para o fortalecimento muscular com NMES. Primeiro, os ganhos de força podem ser conseguidos da mesma maneira que nos programas convencionais de fortalecimento usando exercícios voluntários, que usam um baixo número de repetições com altas cargas externas e uma alta intensidade de contração muscular (pelo menos 75% do máximo). O segundo mecanismo através do qual o fortalecimento pode ocorrer é o recrutamento preferencial de fibras musculares fásicas do tipo n, que têm um limiar mais baixo para NMES (Delitto e Snyder-Mackler, 1990; Lake, 1992).

Estimulação elétrica de músculos saudáveis

Em geral, as evidências das pesquisas não suportam o uso da estimulação elétrica para aumentar a força ou a resistência à fadiga em músculos saudáveis. Tem sido mostrado claramente que a combinação de estimulação elétrica e exercício não é mais efetiva do que apenas exercício (Currier e Mann, 1983; Wolf *et al.,* 1986). É importante notar que em geral os efeitos vistos com a NMES foram produzidos com forças de treinamento muito mais baixas do que as usadas no exercício voluntário.

Há, contudo, alguma controvérsia quanto à NMES ser mais efetiva para o fortalecimento dos músculos abdominais do que o exercício voluntário. Embora a NMES de múltiplos grupos musculares (incluindo a estimulação dos músculos abdominais) do modo usado em clínicas de tonificação muscular tenha se mostrado totalmente inefetiva para o fortalecimento muscular (Lake, 1988; Lake e Gillespie, 1988), há alguma evidência de que a NMES combinada com o exercício voluntário possa ser mais efetiva do que o exercício sozinho para o treinamento abdominal em indivíduos saudáveis (Alon *et al.,* 1987). Isso pode ser explicado pelo fato de que em muitos adultos saudáveis os músculos abdominais se acham atrofiados ou que o uso de NMES facilita o aprendizado da ativação correta dos músculos abdominais. Um argumento similar poderia ser impulsionado pelo fato de um estudo ter mostrado que a NMES é mais efetiva do que o exercício para fortalecimento da musculatura da coluna (Kahanovitz *et al.,* 1987).

Estimulação elétrica de músculos atrofiados

A estimulação elétrica para fortalecimento é útil clinicamente para prevenir a atrofia por desuso em casos que envolvem imobilização ou contra-indicações para o exercício dinâmico (Selkowitz, 1989), no início da reabilitação facilitando a contração muscular, no fortalecimento muscular seletivo ou na reeducação muscular (Lake, 1992).

Existem muitos estudos que examinaram os efeitos da estimulação elétrica na força em populações de pacientes, por exemplo, após reparo do ligamento cruzado anterior (Delitto *et al..,* 1988; Lieber, Silva e Daniel, 1996; Paternostro-Sluga *et al.,* 1999; Sisk *et al.,* 1987; Snyder-Mackler *et al.,* 1991; Wigerstad-Lossing *et al.,* 1997) ou em distúrbios patelofemorais (Ho-rodyski e Sharp, 1985). Alguns desses estudos têm mostrado que a NMES (com ou sem exercícios voluntários) causa uma melhora na força maior do que o exercício voluntário sozinho (Delitto *et al.,* 1988; Horodyski e Sharp, 1985; Snyder-Mackler *et al.,* 1991, 1995; Wigerstad-Lossing *et al.,* 1997) enquanto outros estudos têm mostrado que a NMES é apenas tão efetiva quanto o exercício voluntário quando a intensidade do programa de exercícios voluntários é maior (Lieber, Silva e Daniel, 1996; Paternostro-Sluga *et al.,* 1999). Em uma revisão feita por Lake (1992) são discutidas as evidências do fortalecimento seletivo do vasto medial e abdutor do hálux.

Embora os estudos que examinaram o efeito da NMES tenham enfocado em grande parte a reabilitação de lesões de joelho *(vide* uma revisão recente de O'Callaghan e Oldham, 1997), essa tem se mostrado útil na reabilitação de pacientes com disfunção do assoalho pélvico, que pode levar a incontinência fecal (Fynes *et al.,* 1999) e urinaria (Sand *et al.,* 1995). No estudo feito por Fynes *et al..* (1999), a estimulação elétrica foi feita através de uma sonda endoanal usando regulagens de baixa freqüência de 20 Hz e de alta freqüência de 50 Hz para atividade direcionada para fibras estáticas (de contração lenta) e dinâmicas (de contração rápida) com um tempo de modulação em rampa de 20%. Após 12 semanas de tratamento (uma sessão por semana), a estimulação elétrica combinada com o *biofeedback* audiovisual da atividade muscular melhorou significativamente as pontuações de continência (Fynes *et al.,* 1999). Foram encontradas melhoras significativas na incontinência urinaria

após 15 semanas de estimulação da musculatura do assoalho pélvico *(vide* em Sand *et al.,* 1995, uma descrição detalhada dos parâmetros usados).

Estimulação elétrica do músculo desnervado

Apesar de mais de um século de uso de EMS para estimular músculos desnervados, a controvérsia quanto ao seu uso e eficácia ainda permanece (Davies, 1983; Delitto *et al.,* 1995). Isso é primariamente devido à variedade de protocolos de tratamento que têm sido usados para avaliar o tratamento. Embora atualmente não haja consenso sobre o ciclo de trabalho que deve ser usado e a freqüência de estimulação ou o número de contrações que deveriam ser empregados, Snyder-Mackler e Robinson (1995) sugeriram que a EMS pode protelar a atrofia e as alterações associadas. Contudo, também observaram que não há evidências sugerindo que tal retardo seja significativo em termos da recuperação final.

Uso de estimulação elétrica em adultos com condições neurológicas

Os efeitos da estimulação elétrica na reabilitação neurológica podem ser divididos em melhora da função motora (Chae *et al..,* 1998; Fransisco *et al.,* 1998; Hesse *et al.,* 1998; Pandyan e Granat, 1997; Powell *et al.,* 1999; Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998), redução da es-pasticidade (Alfieri, 1982; Hesse *et al.,* 1998; Vodovnik, Bowman e Hufford, 1984; Weingar-den, Zeilig e Heruti, 1998), aumento da força muscular (Glanz *et al.,* 1996; Powell *et al.,* 1999), aumento da amplitude de movimento do punho (Pandyan, Granat e Stott, 1997; Powell *et al.,* 1999) e redução da subluxação de ombro em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) (Chantraine *et al.,* 1999; Faghri *et al.,* 1994; Wang, Chan e Tsai, 2000).

Recuperação motora

Vários estudos relataram favorecimento da recuperação ou da função

motora, ou de ambas, após o uso de NMES no membro superior (Chae *et al.,* 1998; Fransisco *et al.,* 1998; Hesse *et al.,* 1998; Pandyan, Granat e Stott, 1997; Powell *et al.,* 1999; Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998;. Três dos estudos aplicaram NMES em pacientes com AVC agudo (Chae *et al.,* 1998; Fransisco *et al.,* 1998; Powell *et al.,* 1999), dois para pacientes com AVC crônico (Hesse *et al.,* 1998; Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998) e um para pacientes com AVC crônico e agudo (Pandyan, Granat e Stott, 1997). O número de indivíduos nesses estudos variou de pequeno *(n* = 9, 11 e 10 respectivamente: Fransisco *et al.,* 1998; Pandyan, Granat e Stott, 1997; Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998) a médio *(n* = 28 e 24: Chae *et al.,* 1998; Hesse *et al.,* 1998) e grande *(n* = 60: Powell *et al.,* 1999). Foram usados diferentes modelos de estudos, desde estudos-piloto (Fransisco *et al.,* 1998; Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998) até estudos controlados (Chae *et al.,* 1998; Hesse *et al.,* 1998; Powell *et al.,* 1999).

Força

Uma meta-análise dos estudos que usaram várias formas de estimulação elétrica em pacientes com AVC mostrou que a força dos ex-tensores de punho, joelho e tornozelo aumentou significativamente após 34 semanas de tratamento (Glanz *et al.,* 1996). Um estudo controlado randomizado mais recente confirmou esse achado de aumento da força nos extensores de punho após 8 semanas de tratamento (Powell *et al.,* 1999).

Subluxação de ombro após acidente vascular cerebral (AVC)

Há alguma evidência (proveniente de estudos pequenos e um estudo controlado mais amplo*) de que o uso precoce da estimulação elétrica, dentro de 28 dias após a ocorrência do AVC, pode reduzir o grau de subluxação de ombro e prevenir estiramento capsular adicional em pacientes com AVC agudo (Chantraine *et al.,* 1999*; Faghri *et al.,* 1994; Wang, Chan e Tsai, 2000). Esses estudos aplicaram NMES aos músculos deltóide posterior (eletrodo ativo) e supraespinal (eletrodo passivo) com um nível de intensidade suficiente para produzir contração muscular. (Somente um estudo especificou o movimento, ou seja, elevação do úmero e alguma abdução e extensão - Faghri *et al.,* 1994.)

Reduzindo* a *espasticidade em adultos com condições neurológicas

O termo espasticidade é usado em uma variedade de circunstâncias, descrevendo comprometimento da execução dos movimento, aumento da resistência muscular ao movimento passivo ou posturas anormais dos membros (Hummelsheim e Mauritz, 1997). A espasticidade tem sido explicada pelo aumento da exci-tabilidade dos motoneurônios que vão para o músculo (Artieda, Quesada e Obeso, 1991) e por alterações nas propriedades mecânicas do músculo (Dietz, Quintern e Berger, 1981). Hõmberg (1997) reviu algumas evidências sobre a efetividade da estimulação elétrica na redução da espasticidade (de origem medular ou cerebral). Ele discutiu FES e NMES como se fossem sinônimos, denominando tudo de FES. Há evidências a favor da redução da espasticidade do agonista quando a NMES foi aplicada ao músculo antagonista (Alfieri, 1982) ou tanto no agonista quanto no antagonista (Hesse *et al.,* 1998; Vodovnik, Bowman e Hufford, 1984; Weingarden, Zeilig e Herati, 1998), contudo os mecanismos que fundamentam esses efeitos ainda não são claros. Em um estudo controlado randomizado a NMES não teve efeito na espasticidade quando foi aplicada apenas no agonista (Powell *et al.,* 1999).

Tem sido proposto que a estimulação do antagonista reduz a espasticidade do agonista através da via inibitória recíproca do grupo Ia (Hõmberg, 1997; Levine, Knott e Kabot, 1952) ou pelas vias polis sinápticas mediadas por afe-rentes dos reflexos flexores (Apkarian e Naumann, 1991). Enquanto a estimulação do agonista espástico pode levar a uma redução na atividade através da inibição recorrente de seu próprio motoneurônio alfa (Granit, Pascoe e Steg, 1957; Ryall *et al., 1912), é* também possível que, alongando os músculos agonistas ou antagonistas através da amplitude de movimento disponível, os fatores mecânicos sejam assim alterados levando a uma redução na espasticidade (Botte, Nickel e Akeson, 1988). Na verdade a estimulação elétrica para o reaprendizado motor após um AVC pode produzir os efeitos desejados em virtude do fato de produzir a contração muscular desejada em músculos que caso contrário não seriam de forma alguma ativados, seriam ativados de forma anormal ou responderiam de forma anormal (Daly e Ruff, 2000).

Independente do método usado, há evidências de efeitos positivos, embora estudos controlados adicionais sejam necessários para confirmar esses achados. As evidências sugerem que o uso de NMES de forma não-funcional também pode produzir efeitos, de modo que se o profissional somente tiver acesso a um aparelho de NMES muito simples, operado a bateria, será possível utilizá-lo para reduzir a espasticidade (Alfieri, 1982).

Crianças: fortalecendo músculos atrofiados em condições neurológicas

Os pesquisadores têm avaliado os efeitos da aplicação de estimulação elétrica nos músculos do tronco e dos membros superiores e inferiores em crianças com paralisia cerebral. Embora os achados tenham sido geralmente encorajado-res, apenas dois modelos de estudo incluíram um grupo controle (Hazlewood *et al.,* 1994; Steinbok, Reiner e Kestle, 1997) e nenhum incluiu um grupo placebo. É também difícil resumir os resultados com a variedade de medidas diferentes dos resultados utilizadas. Contudo, os principais achados positivos (os achados mais potentes são identificados com um asteris-co) foram que a estimulação elétrica melhorou significativamente a função (Pape *et al.,* 1993; Steinbok, Reiner e Kestle, 1997*) e a amplitude de movimento de dorsiflexão do tornozelo na posição sentada (Hazlewood *et al.,* 1994*) ou durante o contato do calcanhar (Comeaux *et al.,* 1997). Houve também alguma evidência de que a força muscular melhorou (Beck, 1997; Carmick, 1997b; Hazlewood *et al.,* 1994) porém é necessária uma pesquisa controlada adicional com um número maior de indivíduos para responder definitivamente essa questão.

Foram usadas duas formas principais de estimulação elétrica nos primeiros estudos: ou TES ou NMES. TES é a estimulação elétrica aplicada com um nível de intensidade baixa (subcontração), assim produzindo apenas estimulação sensorial. É geralmente aplicada por até 8 horas durante o sono e se propõe sutilmente que cause aumento do fluxo sangüíneo durante um tempo de estimulação hormonal trófica, causando aumento no volume muscular. Alterações observáveis no volume muscular levam 6-8 semanas

(Beck, 1997; Pape, 1997) embora Pape argumente que seja necessária atividade adicional para produzir ganhos de força (Pape, 1997).

Pape (1997) afirma que sua abordagem se baseia na estimulação elétrica crônica de nível baixo similar à usada por pesquisadores das ciências básicas, citando o trabalho de Lieber (1986). Contudo, não há referência à vasta literatura sobre animais e humanos mostrando que a estimulação elétrica crônica pode modificar as propriedades musculares. O Capítulo 8 deste livro fornece uma revisão dos mecanismos subjacentes.

Como já foi discutido, pensa-se que a NMES fortalece o músculo pelo princípio de sobrecarga ou preferencialmente recrutando fibras musculares fásicas do tipo II (Lake, 1992), melhorando assim a força e diminuindo a sensibilidade ao alongamento (Rose e McGill, 1988).

APLICAÇÃO PRÁTICA

Embora possa se fazer com que tanto o músculo inervado quanto o desnervado se contraia através do uso de uma corrente apücada à pele, a maioria dos estudos atualmente enfoca o uso de correntes elétricas para estimular o músculo inervado. O método de aplicação do tratamento para ambos é, contudo, idêntico. O Capítulo 15 fornece detalhes básicos sobre a aplicação prática; a seguir apresentamos alguns detalhes adicionais.

Preparo da pele

Antes do tratamento, a pele deve ser lavada com água e sabão ou limpa com um lenço umedecido com álcool. Isso serve para remover resíduos da pele (incluindo células epiteliais mortas e gordura), suor e sujeira. E é necessário para facilitar o bom contato entre o eletrodo e a pele e assim reduzir a resistência elétrica da interface.

Eletrodos

Tipos e fixação Existem dois tipos principais de eletrodos:

1. Eletrodos à base de polímeros: os eletrodos de borracha siliconada foram introduzidos no mercado nos últimos anos e são atualmente o tipo mais popular devido à sua facilidade de uso. Consistem em uma borracha siliconada impregnada com carbono (Fig. 16.1). Esses eletrodos são reutilizáveis, podem ser cortados no tamanho apropriado e podem ser moldados à superfície da pele desde que essa não seja muito irregular. Eles são normalmente acoplados à pele usando um gel condutor elétrico e precisam ser fixados no local com segurança. Existem ainda outros eletrodos a base de polímeros mas esses são geralmente menos eficientes na transmissão dos estímulos elétricos aos tecidos

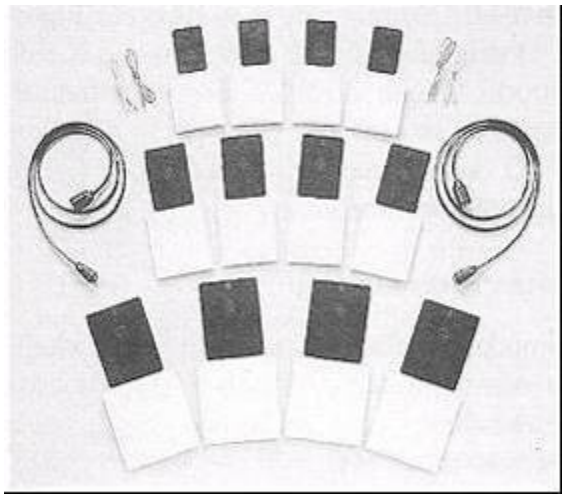


Figura 16.1 Eletrodos de borracha siliconada impregnados com carbono. (Fotografia cortesia de Electro-Medical Supplies (Greenham) Ltd, Wantage.)

(Nolan, 1991). Avanços recentes no modelo dos eletrodos aumentaram ainda mais a facilidade com que podem ser aplicados e melhoraram seu contato elétrico com a pele. Tais eletrodos são consideravelmente mais maleáveis do que os de antigamente e têm uma camada regular de material condutor já no lugar; são essas qualidades particulares que permitem a eles fazer um contato mais efetivo com a pele. Além disso, são auto-adesivos e reutilizáveis, fatores que tornam seu uso rápido, fácil e econômico.

2. Podem também ser usados eletrodos mais tradicionais de estanho ou alumínio. Esses são acoplados à pele com soro fisiológico, que é normalmente retido por uma cobertura de algodão ou esponja, e são posicionados com

segurança sobre o tecido. Além disso, o acoplamento pode ser conseguido colocando tanto a parte do corpo a ser estimulada quanto os eletrodos em um banho de imersão. Esses eletrodos podem ser cortados no tamanho necessário e são reutilizáveis; são, contudo, menos maleáveis do que muitos dos equivalentes comerciais.

Vários autores, incluindo Nelson *et al..* (1980) e Nolan (1991), compararam a eficiência com que diferentes eletrodos conduzem os estímulos para os tecidos. Nelson *et al..* (1980) demonstraram que os eletrodos metálicos são mais eficientes enquanto que Nolan (1991) mostrou que os eletrodos de borracha siliconada são geralmente mais eficientes que muitos outros tipos à base de polímeros. Contudo, a escolha final é determinada pela avaliação de todos os fatores mencionados acima.

Existem eletrodos de mão (tipo caneta) e placa. O primeiro facilita o movimento rápido do eletrodo, o que pode ser particularmente útil quando se procura o melhor ponto de estimulação. O outro é mais útil para um período de estimulação prolongado.

Tamanho do eletrodo

Fundamentalmente, a escolha do tamanho do eletrodo depende do tamanho do músculo a ser estimulado e da intensidade de contração a ser desencadeada. Os eletrodos pequenos podem ser usados para localizar o ponto de estimulação de pequenos músculos ou para aplicar um estímulo sobre o nervo que supre um músculo. Os eletrodos mais largos são necessários para estimular músculos maiores e grupos musculares e para agir como terminais de dispersão *(vide* abaixo).

Embora o alastramento da corrente elétrica sobre a superfície dos eletrodos possa ser irregular (por ex., a intensidade é geralmente maior no ponto onde a corrente entra no eletrodo), é geralmente válido dizer que quanto mais largo o eletrodo menor a intensidade de corrente por unidade de área. Assim, eletrodos pequenos tendem a produzir contrações musculares mais fortes. Contudo, deve-se lembrar que o estímulo final recebido pelo tecido também depende de outros fatores, como o ponto no qual a corrente entra no

eletrodo e a natureza e eficiência do meio de contato.

Colocação dos eletrodos

A localização dos eletrodos nos músculos pode ser determinada de diversas maneiras. Primeiro, um eletrodo primário pode ser colocado sobre o "ponto motor" de um músculo. Esse pode ser definido como o ponto na superfície da pele que permite que ocorra uma contração usando a menor energia. Em geral, o ponto motor de um músculo se localiza sobre o ventre do músculo e normalmente, mas nem sempre, na junção entre os terços superior e médio do ventre. As Figuras 16.2-16.9 mostram as posições aproximadas desses pontos. É importante lembrar contudo, que esses pontos servem somente como guias; colocações alternativas podem ser mais efetivas assim como mais confortáveis em certos indivíduos. Quando usar essa técnica, um segundo eletrodo dispersivo ou indiferente precisa ser colocado em algum lugar sobre aquela parte do corpo, em uma localização conveniente perto do músculo que está sendo tratado. Esse eletrodo deve ser mais largo, de modo que a densidade de corrente através dele seja mais baixa e, portanto, pouco provável de desencadear respostas motoras ou sensoriais. Esse método é adequado para músculos inervados e é as vezes chamado de técnica *unipolar.*

Em segundo lugar, eletrodos de tamanho similar podem ser colocados em qualquer extremidade de um ventre muscular. Esse método é adequado tanto para o músculo inervado quanto para o

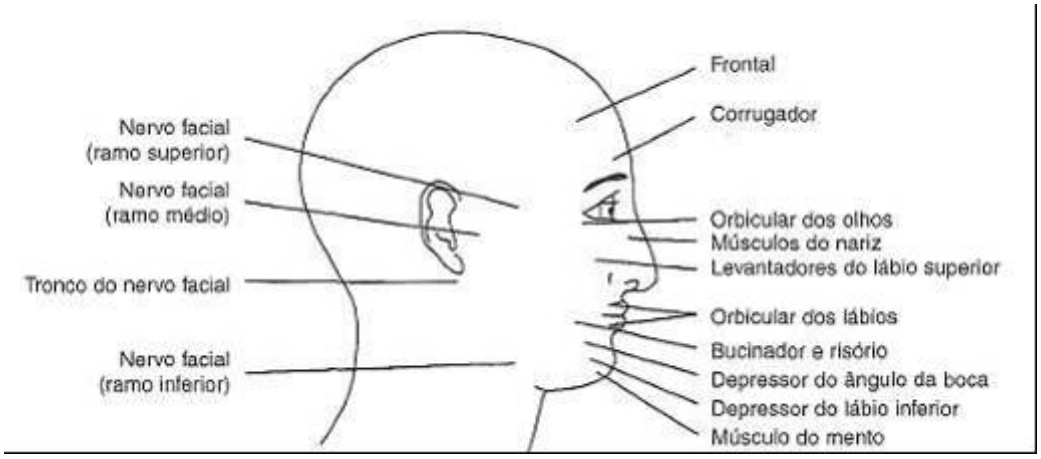


Figura 16.2 Pontos motores de alguns dos músculos supridos pelo nervo facial.

Figura 16.3 Posições aproximadas de alguns pontos motores na face anterior da mão.

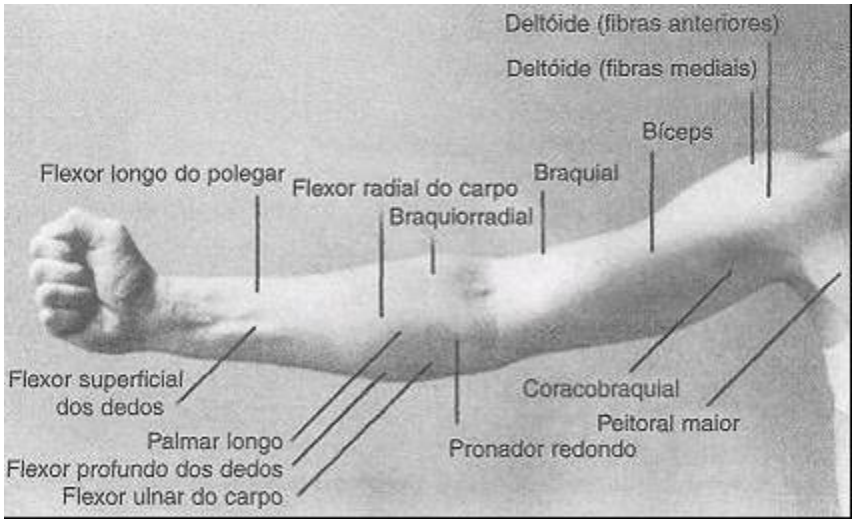


Figura 16.4 Posições aproximadas de alguns dos pontos motores na face anterior do braço direito.

desnervado e pode ser denominado de *bipolar.* Podem ser usados eletrodos de mão, tipo caneta, ou, se o tratamento precisar durar por um período de tempo mais longo, dois eletrodos podem ser fixados ou aderidos no tecido.

Parâmetros de tratamento

Os parâmetros de tratamento que afetam a resposta do músculo e do nervo foram descritos no último capítulo. Esses incluem forma de onda da corrente, amplitude e duração do pulso, freqüência do pulso, ciclo de trabalho,

modulação em rampa e duração do tratamento.

A preferência do paciente precisa também ser considerada, embora não esteja claro na literatura quais formas de onda são as mais aceitáveis. Bowman e Barker (1985) sugerem que as ondas bifásicas, simétricas, são geralmente preferidas, enquanto Delitto e Rose (1986) relataram que não há diferenças significativas entre as ondas sinusoidal, retangular e triangular. O terapeuta deve portanto ajustar a forma de onda de modo a produzir uma contração

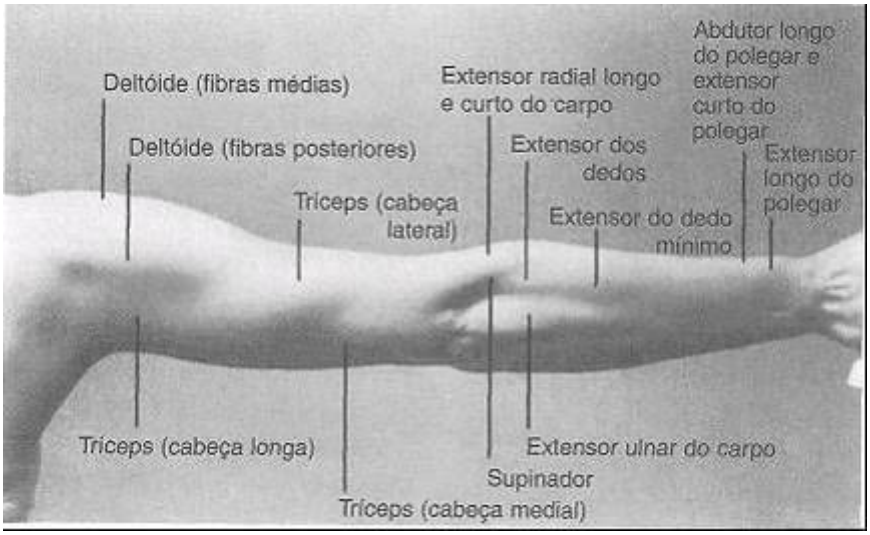


Figura 16.5 Posições aproximadas de alguns dos pontos motores na face posterior do braço direito.

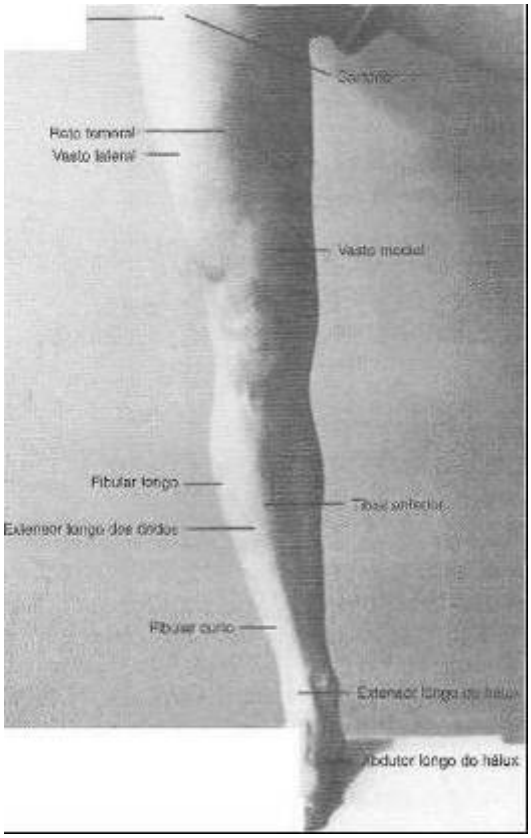
Figura 16.6 Posições aproximadas de alguns dos pontos motores na face posterior da mão.

satisfatória do modo mais confortável possível. Para produzir uma contração com a intensidade designada, deve-se lembrar que quanto mais curta a duração do pulso, maior a amplitude de pulso necessária; isso está demonstrado na curva intensidade-duração mostrada na Figura 16.10A. A Figura 16.10B mostra que existe a mesma relação entre duração de pulso e amplitude para o músculo desnervado; contudo, a figura também mostra que a curva como um todo está desviada para a direita, com esse músculo requerendo pulsos de duração mais longa e maior amplitude do que o tecido inervado.

A força de contração é determinada pela amplitude, freqüência, duração e forma da onda de estimulação, e esses fatores são discutidos no Capítulo 15. Um número considerável de pesquisadores examinou os modos como esses parâmetros podem ser combinados para produzir contrações ideais, embora até agora não se tenha mostrado que alguma combinação única de parâmetros seja a mais efetiva; está apresentada abaixo a discussão sobre essas combinações.

Contudo, em resumo, independente da razão para utilização da

Figura 16.7 Posições aproximadas de alguns dos pontos motores na face anterior da perna direita.



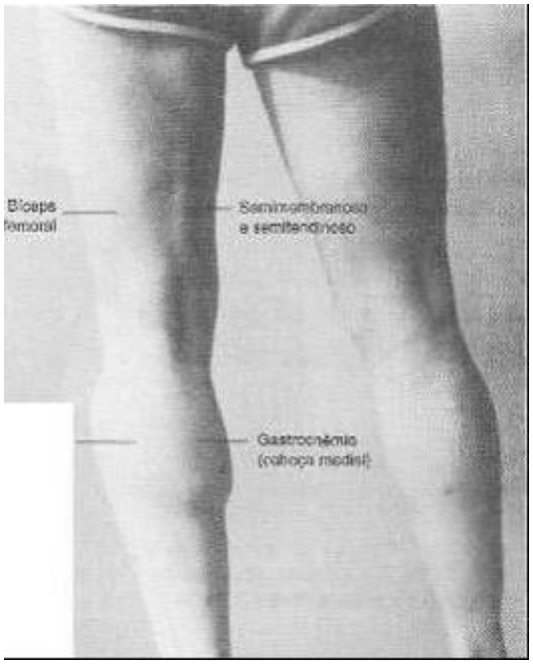


Figura 16.8 Posições aproximadas de alguns dos pontos motores na face posterior da perna esquerda.

estimulação elétrica, a Tabela 16.1 fornece um guia para a gama de parâmetros que podem ser usados.

Fortalecimento/reeducação

Lake (1992) apresenta uma revisão abrangente de parâmetros que devem ser usados para fortalecimento muscular. Alguns dos detalhes estão identificados aqui. Os mesmos parâmetros podem ser usados para reeducação e para fortalecimento, mas não há evidências de que sejam necessários estímulos de alta intensidade (Lake, 1992). Se a meta do tratamento é a facilitação da contração muscular, por exemplo no caso de inibição dolorosa do complexo do quadriceps, é importante progredir o tratamento instruindo o paciente a "sentir" a ação muscular e então tentar contrair o músculo junto com a estimulação elétrica. Assim que o paciente começa a contrair os músculos voluntariamente, a intensidade da NMES pode ser gradualmente reduzida.

Freqüência da corrente. Inicialmente podem ser usadas freqüências baixas (20 Hz) e tempos de contração curtos com tempos de relaxamento longos para minimizar a fadiga muscular (Jones, Bigland-Ritchie e Edwards,

1979). É digno de nota que a taxa de fadiga muscular durante a NMES é maior do que a vista durante a contração voluntária (Binder-Macleod e Snyder-Mackler, 1993). Lake (1992) sugere uma freqüência inicial de 60 Hz com uma proporção entre o tempo ligado e desligado *(on:off)* de 1:3. Contudo, a comparação dos ganhos de força produzidos com 20 Hz, 45 Hz e 80 Hz no 252

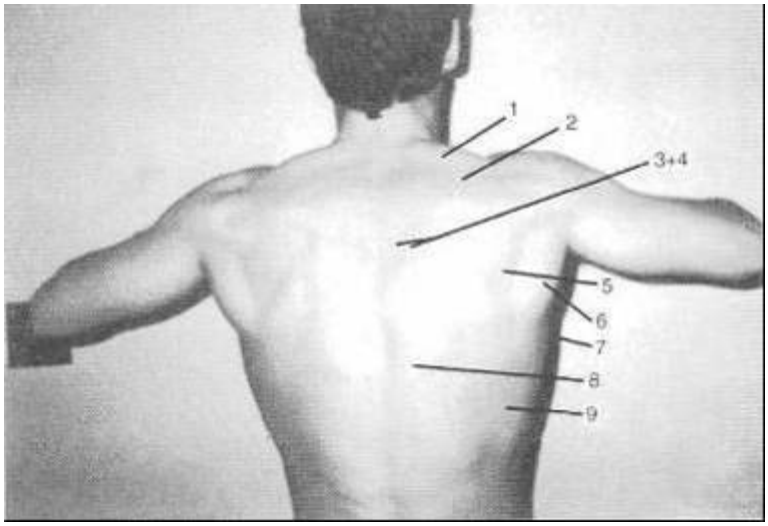


Figura 16.9 Posições aproximadas de alguns dos pontos motores do dorso. 1 = trapézio (fibras superiores); 2 = supraespinhal; 3 = rombóide; 4 = trapézio (fibras médias); 5= infraespinhal; 6 = redondo maior e menor; 7 = serrátil anterior; 8 = trapézio (fibras inferiores); 9 = grande dorsal.

quadríceps femoral normal não mostrou diferenças significativas (Balogun *et al.,* 1993).

Ciclo de trabalho e tempos de rampa. A razão *on: off devo* ser modificada para ir de encontro às características de fadiga do músculo que está sendo estimulado. Deve ser usada uma rampa moderada de 2-3 segundos, exceto em casos de correntes de alta intensidade onde podem ser mais apropriados tempos mais longos (5 segundos) de rampa de subida e rampa de descida (Lake, 1992). Há evidências de que se o tempo ligado é de 10 segundos, o tempo desligado precisa ser de pelo menos 60 segundos para evitar fadiga (Binder-Macleod e Snyder-Mackler, 1993). Se a meta do tratamento é fortalecer o músculo, o tratamento pode ser progredido ao longo de algumas sessões aumentando a freqüência para até 100 Hz (Binder-Macleod e Guerin, 1990) e alterando o ciclo de trabalho de modo que o tempo de contração seja aumentado e o tempo de relaxamento reduzido. As

evidências sugerem que quanto mais vigorosa a força de contração induzida no músculo, maiores os ganhos de força (Snyder-Mackler *et al.,* 1995). Além disso, induzir a fadiga é um componente importante de qualquer regime de fortalecimento (alterando o ciclo de trabalho), embora nas primeiras sessões de tratamento do músculo enfraquecido sejam escolhidos parâmetros que minimizem a fadiga (Lake, 1992).

Freqüência de tratamento. A freqüência das sessões e o número de contrações podem também ser aumentados com o tempo e geralmente seguem os mesmos princípios usados nos programas de fortalecimento com exercícios voluntários - ou seja, 8-15 contrações máximas por sessão, 3-5 sessões por semana, durante 3-5 semanas de treinamento (Lake, 1992).

Recuperação motora após lesão neurológica

A comparação entre os parâmetros usados nos estudos revela uma ampla variação (Chae *et al.,* 1998; Francisco *et al.,* 1998; Hesse *et al.,* 1998; Pandyan, Granat e Stott, 1997; Powell *et al.,* 1999; Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998). Contudo, em geral, os parâmetros variaram nas seguintes faixas: freqüência de 20-100 Hz, duração de pulso de 200-300 (is, rampa de subida e rampa de descida curtos e intensidades reguladas para produzir uma amplitude máxima de movimento. A NMES foi mais comumente aplicada por 30 minutos duas a três vezes ao dia, embora em um estudo esse tempo tenha aumentado para várias horas por dia (Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998). O tratamento foi aplicado por períodos variáveis de tempo, por exemplo 8 semanas (Powell *et al.,* 1999) a 6 meses (Weingarden, Zeilig e Heruti, 1998). Um guia razoável para o tempo de tratamento pode ser encontrado em Powell *et*

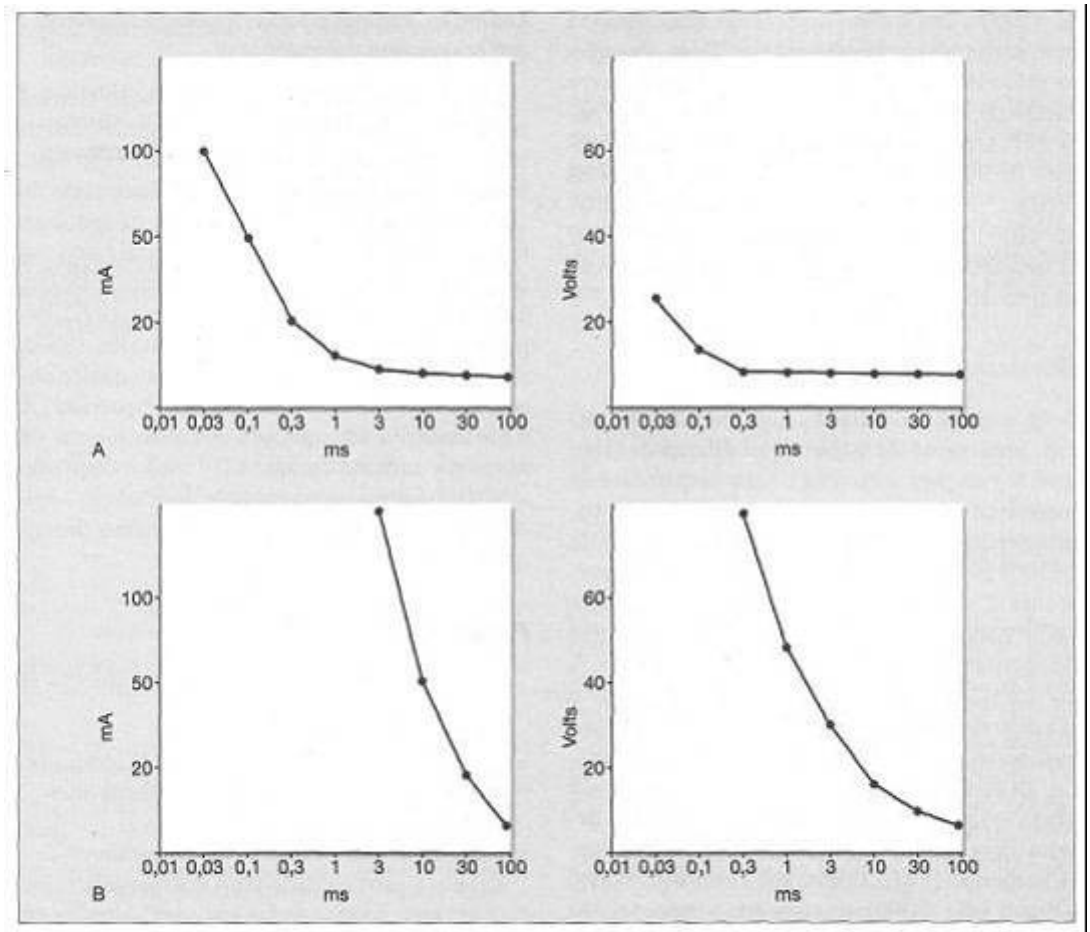


Figura 16.10 Curvas intensidade-duração de A: músculo com inervação normal e B: completamente desnervado.

Figura 16.10 Curvas intensidade-duração de A: músculo com inervação normal e B: completamente desnervado.

Tipo de corrente	CA pulsátil ou modo pulsado *(burst)*
Amplitude de estimulação	Máxima tolerável/para produzir máxima amplitude de movimento
Duração do pulso	100-300 µs
Forma de onda	Preferência da pessoa
Freqüência de estimulação	20-100 pulsos ou disparos/s
Ciclo de trabalho	Inicial com *on : off* de 2s : 10s ou 5s : 15s
Tipo de contração	Isométrica
Número de contrações por sessão	10-20 na intensidade máxima tolerável ou 15 minutos por sessão 2-3 vezes ao dia
Freqüência das sessões	3-7 vezes/semana

Tabela 16.1 Parâmetros usados para estimulação elétrica

ai. (1999), um estudo controlado randomizado bem elaborado - freqüência de 20 Hz, duração de pulso de 300 µs, tempos de contração-relaxamento de 5

s: 20 s inicialmente, progredindo para 5 s: 5 s, rampa de subida de 1 s e rampa de descida de 1,5 s. A intensidade foi regulada para produzir máxima extensão de punho (Powell *et al.,* 1999). Contudo, não foi feito um estudo nesse grupo de indivíduos para identificar se existe uma faixa ideal de parâmetros.

Subluxação de ombro após AVC

Os estudos discutidos na seção anterior usaram uma gama de parâmetros diferentes (sem uma lógica para a escolha), com freqüências de menos de 30 Hz, duração de pulso de 350 |LLS, proporções de ciclo de trabalho inicialmente de 1:3 e 1:5 com tempos de contração muito curtos de 2 segundos; esses foram gradualmente aumentados para até 12-24 segundos e o tempo de relaxamento foi reduzido para 2 segundos. A duração da aplicação se modificou durante o período de 5-6 semanas, indo de 90 minutos para 6 horas, e foi aplicada por 5-7 dias por semana. Dois estudos mostraram a manutenção do efeito no acompanhamento feito 6 semanas depois (Faghri *et al.,* 1994) e após 24 meses (Chantraine *et al.,* 1999). Em contraste, Wang, Chan e Tsai (2000), em um estudo menor, não mostraram acompanhamento após 6 semanas. Essa diferença pode ser explicada pela terapia adjuvante e programas de exercícios de manutenção existentes nos dois primeiros estudos (Chantraine *et al.,* 1999; Faghri *et al.,* 1994).

Redução da espasticidade

Com base nos estudos citados na última seção, os parâmetros seguintes têm sido usados mais freqüentemente para produzir redução na espasticidade: freqüência de 20-50 Hz; duração de pulso 200-500 µs; rampa de 0,1-0,5 ms; tempo *on: off* com tempos iguais curtos de contração e repouso (por ex., 2 s: 2 s ou 5 s: 5 s); intensidade variando entre a que produz apenas o movimento mínimo até a amplitude de movimento completa disponível; tempo de sessão de 30 minutos durante 3-5 dias até 2-6 meses; e freqüência das sessões de duas a três vezes por dia.

Crianças: fortalecendo o músculo atrofiado em condições neurológicas

Independente do tipo de estimulação elétrica usada, a maioria dos autores nos estudos discutidos acima usou parâmetros similares (ou seja, freqüências de 30-45 Hz, duração dos pulsos de 100-300 µs, formas de pulso em rampa com tempos de subida de 0,5-2 s). Houve alguma variação nos tempos *on : off* (Carmick 1993a, 1993b, 1995 e 1997; Comeaux *et al.,* 1997; Pape *et al.,* 1993; Steinbok, Reiner e Kestle, 1997). A intensidade e o tempo total de tratamento dependeu do tipo de estimulação requerida. A TES tendeu a ser aplicada por pelo menos 48 horas por semana durante 6-14 meses enquanto a NMES foi mais comumente aplicada 1-3 horas por semana em sessões diárias curtas durante um período de 2 meses.

RISCOS

Vários riscos devem ser evitados quando se usa NMES. Esses incluem:

- lesão química devido à proteção inadequada da pele quando se usa corrente direta ou interrompida
- desarranjo dos aparelhos de estimulação devido à proximidade com equipamentos de diatermia, podendo resultar em alterações na saída do aparelho.

CONTRA-INDICAÇÕES

A NMES não deve ser usada, ou deve ser usada com cuidado, em pacientes com:

- marcapasso
- doença vascular periférica, especialmente quando há a possibilidade de descolamento de trombos
- pessoas hipertensas e hipotensas, já que a NMES pode afetar as respostas autonômicas desses pacientes
- áreas com excesso de tecido adiposo em pessoas obesas, já que essas

podem necessitar de níveis elevados de estímulo, o que pode levar a alterações autonômicas

- tecido neoplásico
- áreas de infecção ativa nos tecidos
- pele desvitalizada - por exemplo, após tratamento com radioterapia profunda
- pacientes incapazes de compreender a natureza da intervenção ou de dar *feedback* sobre o tratamento.

Além disso, o tratamento não deve ser aplicado sobre as seguintes áreas:

- seio carotídeo
- região torácica - tem-se sugerido que a NMES pode interferir na função do coração
- nervo frênico
- tronco, durante a gestação.

A estimulação elétrica do músculo inervado continua a ser uma forma de tratamento popular, embora a estimulação do músculo desnervado seja menos utilizada. Contudo, como ocorre com muitos outros agentes eletrofísicos, há ainda grandes lacunas no nosso conhecimento sobre seus efeitos, os parâmetros mais efetivos a serem usados e sua eficácia a longo prazo.

REFERÊNCIAS

Alfieri, V (1982) Electrical treatments of spasticity: reflex tonic activity in hemiplegic patients and selected specific electrostimulation. *Scandinavian journal of Rehabilitation Medicine* 14: 177-182.

Alon, G, McCombe, SA, Koutsantonis, S *et al..* (1987) Comparison of the effects of electrical stimulation and exercise on abdominal musculature. *Journal of Orthopaedic Sports Physical Therapy* 8: 567-573.

Apkarian, JA, Naumann, S (1991) Stretch reflex inhibition using electrical stimulation in normal subjects and subjects with spasticity. *Journal of Biomedical Engineering* 13: 67-73.

Artieda, J, Quesada, P, Obeso, J (1991) Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia. *Neurology* 41: 286-289.

Atwater, SW, Tatarka, VIE, Kathrein, JE *et al..* (1991) Electromyography-triggered electrical stimulation for children with cerebral palsy: a pilot study. *Pediatric Physical Therapy* 3: 190-199.

Balogun~ JA, Onilari, OO, Akeju, OA *et al..* (1993) High voltage electrical stimulation in the augmentation of muscle strength: effects of pulse frequency. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 74: 910-916.

Beck, S (1997) Use of sensory level electrical stimulation in the physical therapy management of a child with cerebral palsy. *Pediatric Physical Therapy* 9: 137—138.

Binder-Macleod, SA, Guerin, T (1990) Preservation of force output through progressive reduction of stimulation frequency in human quadriceps femoris muscle. *Physical Therapy* 70: 619-625.

Binder-Macleod, SA, Snyder-Mackler, L (1993) Muscle fatigue: clinical implications for fatigue assessment and neuromuscular electrical stimulation. *Physical Therapy* 73(12): 902-910.

Botte, MJ, Nickel, VL, Akeson, WH (1988) Spasticity and contractures. Physiologic aspects of formation. *Clinical Orthopaedics* 233: 7-18.

Bowman, BR, Barker, LL (1985) Effects of waveform parameters on comfort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Annals of Biomedical Engineering* 13: 59-74.

Carmick, J (1993a) Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, part 1: lower extremity. *Physical Therapy* 73: 505-513.

Carmick, J (1993b) Clinical use of neuromuscular electrical stimulation for children with cerebral palsy, part 2: upper extremity. *Physical Therapy* 73: 514-520.

Carmick, J (1995) Managing equinus in children with cerebral palsy: electrical stimulation to strengthen the triceps surae muscle. *Developmental Medicine and Child Neurology* 37: 965-975.

Carmick, J (1997) Use of neuromuscular electrical stimulation and a dorsal wrist splint to improve the hand function of a child with spastic hemiparesis. *Physical Therapy* 77: 661-671.

Chae, J, Bethoux, F, Bohinc, T *et al..* (1998) Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. *Stroke* 19: 975-979.

Chae, J, Kilgore, K, Triolo, R *et al..* (2000) Neuromuscular stimulation for motor neuroprosthesis in hemiplegia. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine* 12: 1-23.

Chantraine, A, Baribeault, A, Uebelhart, D *et al..* (1999) Shoulder pain and dysfunction in hemiplegia: effects of functional electrical stimulation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 80: 328-331.

Comeaux, P, Patterson, N, Rubin, M *et al..* (1997) Effect of neuromuscular electrical stimulation during gait in children with cerebral palsy. *Pediatric Physical Therapy* 9:103-109.

Currier, DP, Mann, R (1983) Muscular strength development by electrical stimulation in normal subjects. *Physical Therapy* 63: 915-921.

Daly, JJ, Ruff, RL (2000) Electrically induced recovery of gait components for older patients with chronic stroke. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 79(4): 349-360.

Davies, HL (1983) Is electrostimulation beneficial to dener-vated nerve? A review of results from basic research. *Physiotherapy* (Canada) 35: 306-310.

Delitto, A, Rose, SJ (1986) Comparative comfort of three wave forms used in electrically elicited quadriceps femoris contractions. *Physical Therapy* 66: 1704-1707.

Delitto, A, Snyder-Mackler, L, Robinson, AJ (199a) Electrical stimulation of muscle: techniques and applications. In: Robinson, AJ, Snyder-Mackler, L (eds) *Clinical Electro-physiology: Electrotherapy and Electrophysiological Testing.* Williams and Wilkins, Baltimore, MD.

Delitto, A, Snyder-Mackler, L (1990) Two theories of muscle strength augmentation using percutaneous electrical stimulation. *Physical Therapy* 70: 158-164.

Delitto, A, Rose, SJ, McKowen, JM *et al..* (1988) Electrical stimulation versus voluntary exercise in strengthening thigh musculature after anterior cruciate ligament surgery. *Physical Therapy* 68: 660-663.

Dietz, V, Quintern, J, Berger, W (1981) Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 104: 431-449.

Faghri, D, Rodgers, M, Glaser, R *et al..* (1994) The effects of functional electrical stimulation on shoulder subluxation, arm function recovery, and shoulder pain in hemiplegic stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 75: 73-79.

Fransisco, G, Chae, J, Chawla, H *et al..* (1998) Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation for improving the arm function of acute stroke survivors: a randomised pilot study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 79: 571-575.

Fynes, M, Marshall, K, Cassidy, M *et al..* (1999) A prospective, randomised study comparing the effect of augmented biofeedback with sensory biofeedback alone on fecal incontinence after obstetric trauma. *Diseases of the Colon and Rectum* 42(6): 753-758.

Glanz, M, Klawansky, S, Stason, W *et al..* (1996) Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomised controlled trials. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 77: 549-553.

Granit, R, Pascoe, JE, Steg, G (1957) The behaviour of tonic alpha and gamma motoneurones during stimulation of recurrent collaterals. *Journal of Physiology* 13(8):

381-400.

Grove-Lainey, C, Walmsley RP, Andrew, GM (1983) Effectiveness of exercise alone versus exercise plus electrical stimulation in strengthening the quadriceps muscle. *Physiotherapy Canada* 35: 5-11.

Hazlewood, ME, Brown, JK, Rowe, PJ *et al..* (1994) The use of therapeutic electrical stimulation in the treatment of hemiplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* 36: 661-673.

Hesse, S, Reiter, F, Konrad, M *et al..* (1998) Botulinum toxin type A and short term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Clinical Rehabilitation* 12: 381-388.

Hõmberg, V (1997) Is rehabilitation effective in spastic syndromes? In: Thilmann, F *et al..* (eds), *Spasticity Mechanisms and Management.* Springer-Verlag, Berlin, pp 439-450.

Horodyski, MB, Sharp, RL (1985) Effects of electrical stimulation on subjects with patellofemoral pain syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 17(2): 225-255.

Hummelsheim, H, Mauritz, KH (1993) Neurological mechanisms of spasticity. Modification by physiotherapy. In: Thilmann, F *et al..* (eds), *Spasticity Mechanisms and Management.* Springer-Verlag, Berlin, pp 427-437.

Jones, DA, Bigland-Ritchie, B, Edwards, RHT (1979) Excitation frequency and muscle fatigue: mechanical responses during voluntary and stimulated contractions. *Experimental Neurology* 64: 401113.

Kahanovitz, N, Nordin, M, Verderame, R *et al..* (1987) Normal trunk muscle strength and endurance in woman and the effects of exercises and electrical stimulation, part 2: comparative analysis of electrical stimulation and exercises to increase trunk muscle strength and endurance. *Spine* 12: 112-118.

Kloth, LC, Cummings, JP (1991) *Electrotherapeutic Terminology in Physical Therapy,* section on clinical electrophysiology. American Physical Therapy Association, Alexandria, VA.

Lake, DA (1988) The effects of neuromuscular stimulation as applied by 'toning salons' on muscle strength and body shape. *Physical Therapy* 68: 789. Abstract RO77.

Lake, DA (1992) Neuromuscular electrical stimulation. An overview of its application in the treatment of sports injuries. *Sports Medicine* 15(5): 320-336.

Lake, DA, Gillespie, WJ (1988) Electrical stimulation (NMES) does not decrease body fat. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20 (suppl): S22. Abstract 131.

Levine, MG, Knott, M, Kabot, H (1952) Relaxation of spasticity by electrical stimulation of antagonist muscles. *Archives of Physical Medicine* 33: 668-673.

Lieber, RL (1986) Skeletal muscle adaptability III. Muscle properties following chronic electrical stimulation. *Developmental Medicine and Child Neurology* 28: 662-670.

Lieber, RL, Silva, PD, Daniel, DM (1996) Equal effectiveness of electrical and volitional strength training for quadriceps femoris muscles after anterior cruciate ligament surgery. *journal of Orthopaedic Research* 14: 131-138.

Nelson, H, Smith, M, Bowman, B *et al..* (1980) Electrode effectiveness during transcutaneous motor stimulation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 61: 73-77.

Nolan, MF (1991) Conductive differences in electrodes used with transcutaneous electrical nerve stimulation devices. *Physical Therapy* 71: 746-751.

O'Callaghan, MJ, Oldham, J (1997) A critical review of electrical stimulation of the quadriceps muscles. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine 9:* 301-314.

Pandyan, AD, Granat, MH, Stott, DJ (1997) Effects of electrical stimulation on flexion contractures in hemiplegic wrist. *Clinical Rehabilitation* 11: 123-130.

Pape, K (1997) Therapeutic electrical stimulation (TES) for the treatment of disuse muscle atrophy in cerebral palsy. *Pediatric Physical Therapy* 9: 110-112.

Pape, KE, Kirsch, SE, Galil, A *et al..* (1993) Neuromuscular approach to the motor deficits of cerebral palsy: a pilot study. *Journal of Orthopaedics* 13: 628-633.

Paternostro-Sluga, T, Fialka, C, Alacamliogliu, Y *et al..* (1999) Neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament surgery. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 368: 166-175.

Pease, W (1998) Therapeutic electrical stimulation for spasticity. Quantitative gait analysis. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 77: 351-355.

Powell, J, Pandyan, D, Granat, M *et al..* (1999) Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. *Stroke* 30: 1384-1389.

Rose, J, McGilL KC (1998) The motor unit in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* 40: 270-277.

Ryall, RW, Piercy, MF, Polosa, C *et al..* (1972) Excitation of Renshaw cells in relation to orthodromic and antidromic excitation of motoneurons. *Journal of Neurophysiology* 35: 137-148.

Sand, PK, Richardson, DA, Staskin, DR *et al..* (1995) Pelvic floor electrical stimulation in the treatment of genuine stress incontinence: a multicenter, placebo-controlled trial. *American journal of Obstetrics and Gynecology* 173: 72-79.

Selkowitz, DM (1989) High frequency electrical stimulation in muscle strengthening. A review and discussion. *American journal of Sports Medicine* 17(1): 103-111.

Singer, KP, Gow, PJ, Otway, WF *et al..* (1983) A comparison of electrical muscle stimulation isometric, isotonic and iso-kinetic strength training programmes. *New Zealand Journal of Sports Medicine* 11: 61-63.

Sisk, TD, Stralka, SW, Deering, MB *et al..* (1987) Effects of electrical stimulation on quadriceps strength after reconstructive surgery of the anterior cruciate ligament. *American Journal of Sports Medicine* 15: 215-219.

Steinbok, P, Reiner, A, Kestle, JR (1997) Therapeutic electrical stimulation following selective posterior rhizotomy in children with spastic diplegic cerebral palsy: a randomized clinical trial. *Developmental Medicine and Child Neurology* 39: 515-520.

Snyder-Mackler, L, Ladin, Z, Schepsis, A *et al..* (1991) Electrical stimulation of the thigh muscles after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Effect of electrically elicited contractions of the quadriceps femoris and hamstring muscles on gait and strength of the thigh muscles. *Journal of Bone and Joint Surgery* (Am), 73: 1025-1036.

Snyder-Mackler, L, Delitto, A, Bailey, S *et al..* (1995) Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomised clinical trial of electrical stimulation. *Journal of Bone and Joint*

Surgery 77A(8): 1166-1173.

Vodovnik, L, Bowman, BR, Hufford, P (1984) Effects of electrical stimulation on spinal spasticity. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 16: 29-34.

Wang, RY, Chan, RC, Tsai, MW (2000) Functional electrical stimulation on chronic and acute hemiplegic subluxation. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 79(4): 385-390.

Weingarden, HP, Zeilig, G, Heruti, R (1998) Hybrid functional electrical stimulation orthosis system for the upper limb. Effects on spasticity in chronic stable hemi-plegia. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation* 77(4): 276-281.

Wigerstad-Lossing, I, Grimby, G, Jonsson, T *et al..* (1997) Effects of electrical muscle stimulation combined with voluntary contraction after knee ligament surgery. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 20(1): 93.

William, JG, Street, M (1976) Sequential faradism in quadriceps rehabilitation. *Physiotherapy* 62: 252-254.

Wolf, SL, Gideon, BA, Saar, D *et al..* (1986) The effect of muscle stimulation during resistive training on performance parameters. *American Journal of Sports Medicine* 14: 18-23.

Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS)

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 259

História 260

Definição 261

Princípios físicos 262
TENS convencional **266**
TENS acupuntura 266
TENS breve-intensa 267
Implicações práticas 267

Efeitos biológicos conhecidos
Mecanismos de ação 268
Efeitos analgésicos 271

Eficácia conhecida: a efetividade clínica da TENS 271
TENS e dor aguda 272
TENS e dor crônica 275

Princípios básicos de aplicação 277
Posição dos eletrodos 277
Características elétricas 277
Tempo e dosagem 278
A primeira experiência do paciente com a TENS 278
Declínio da resposta à TENS 279

Riscos e contra-indicações
Contra-indicações 280
Riscos 281

Resumo 282

17

Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS)

Mark Johnson

INTRODUÇÃO

A estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) é uma técnica analgésica simples e não-invasiva usada extensivamente em locais de atendimento à saúde por fisioterapeutas, enfermeiros e atendentes (Johnson, 1997; Pope, Mockett e Wright, 1995; Reeve, Menon e Corabian, 1996; Robertson e Spurritt, 1998). Pode ser aplicada na clínica por profissionais de saúde ou em casa pelos pacientes que compram o aparelho de TENS diretamente dos fabricantes. A TENS é usada principalmente para o manejo sintomático de dor aguda e dor crônica de origem benigna (Quadro 17.1, Walsh, 1997a; Woolf e Thompson, 1994). Contudo, a TENS é também usada no atendimento paliativo para lidar com a dor causada por doença óssea metastática e neoplasias (Thompson e Filshie, 1993). Alega-se também que a TENS exerça efeitos antieméticos e favoreça a regeneração dos tecidos, embora seja usada com menor freqüência nessas ações (Quadro 17.1, Walsh, 1997b).

Durante aplicação da TENS, são geradas correntes pulsadas por um gerador de pulso portátil e essas são enviadas através da superfície intacta da pele por meio de placas condutoras chamadas eletrodos (Fig. 17.1). O modo

convencional de administrar TENS é usar as características elétricas que ativam seletivamente fibras "táteis" de diâmetro largo (A(3) sem ativar fibras nociceptivas de menor diâmetro (Aô e C). As evidências sugerem que isso produzirá alívio de dor de um modo similar ao "esfregar o local da dor" *(vide* Mecanismos de ação). Na prática, a TENS convencional é emitida para gerar uma parestesia forte porém confortável

Quadro 17.1 Condições médicas comuns nas quais a TENS tem sido usada

Efeitos analgésicos da TENS

Alívio da dor aguda

- Dor pós-operatória
- Dor obstétrica
- Dismenorréia
- Dor musculoesquelética
- Fraturas ósseas
- Procedimentos dentários

Alívio da dor crônica

- Lombar
- Artrite
- Coto e dor fantasma
- Neuralgia pós-herpética
- Neuralgia trigeminal
- Causalgia
- Lesão de nervos periféricos
- *Angina pectoris*
- Dor facial
- Dor óssea metastática

Efeitos não-analgésicos da TENS

Efeitos antieméticos

- Náusea pós-operatória associada com medicamentos opióides
- Náusea associada com quimioterapia .

- Enjôo matinal
- Enjôo por movimento/viagem

Melhora do fluxo sangüíneo

- Redução da isquemia devido a cirurgia reconstrutiva
- Redução dos sintomas associados com doença de Raynaud e neuropatia diabética
- Melhora da regeneração de feridas e úlceras

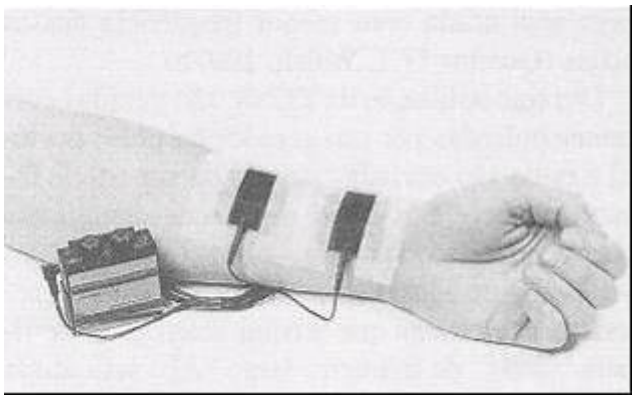


Figura 17.1 Um aparelho convencional aplicando TENS no braço. Os eletrodos auto-adesivos têm sido cada vez mais utilizados, ao invés dos eletrodos pretos de borracha siliconada impregnada com carbono que necessitam de um gel condutor e fita adesiva, como mostra o diagrama.

dentro do local da dor usando freqüências entre 1 e 250 pulsos por segundo (p.p.s.) e durações de pulso entre 50 e 1000µs.

Na medicina, a TENS é a eletroterapia mais freqüentemente usada para produzir alívio da dor. É popular por não ser invasiva, ser fácil de administrar e ter poucos efeitos colaterais ou interações medicamentosas. Como não tem potencial para toxicidade ou overdose, os pacientes podem administrar TENS sozinhos e ajustar a dosagem de tratamento conforme o necessário. Os efeitos da TENS são de surgimento rápido para a maioria dos pacientes de modo que os benefícios podem ser obtidos quase que imediatamente. A TENS é barata quando comparada com as terapias medicamentosas a longo prazo.

HISTÓRIA

Há evidências de que os egípcios antigos usavam peixes eletrogênicos para tratar doenças em 2500 a.C, embora o médico romano Scribonius Largus tenha recebido os créditos pelo primeiro relato documentado do uso do peixe eletrogênico na medicina em 46 d.C. (Kane e Taub, 1975). O desenvolvimento de geradores eletrostáticos no século XVIII aumentou o uso da eletricidade na medicina, embora sua popularidade tenha declinado no século XIX e início do século XX devido a resultados clínicos variáveis e ao desenvolvimento de tratamentos alternativos (Stillings, 1975). O interesse no uso da eletricidade para aliviar a dor foi despertado novamente em 1965 por Melzack e Wall (1965) que forneceram uma base fisiológica para os efeitos eletroanalgésicos. Eles propuseram que a transmissão de informações nocivas poderia ser inibida pela atividade de aferentes periféricos de diâmetro largo ou pela atividade de vias descendentes do cérebro relacionadas à inibição da dor (Fig. 17.2). Wall e Sweet (1967) usaram estimulação elétrica percutânea de alta-freqüência para ativar artificialmente aferentes periféricos de diâmetro largo e encontraram que isso aliviava a dor crônica nos pacientes. O alívio da dor foi também demonstrado quando foram usadas correntes elétricas para estimular a região da substância cinzenta periaquedutal (SCP) no mesencéfalo (Reynolds, 1969), que é parte da via descendente de inibição da dor. Shealy, Mortimer e Reswick (1967) encontraram que a estimulação elétrica das colunas dorsais, que formam a via de transmissão central dos aferentes periféricos de diâmetro largo, também produzia alívio da dor. A TENS foi usada para prever o sucesso de implantes para estimulação da coluna dorsal até que se percebeu que a própria TENS podia ser usada sozinha como uma modalidade de sucesso (Long, 1973, 1974).

DEFINIÇÃO

Por definição, qualquer dispositivo de estimulação que emita correntes elétricas através da superfície intacta da pele é TENS, embora a Tabela 17.1 e a Figura 17.3 mostrem as características técnicas de um aparelho padrão de

TENS. Os desenvolvimentos na tecnologia eletrônica

Tabela 17.1 Características típicas dos aparelhos de TENS

Tabela 17.1 Características típicas dos aparelhos de TENS

Dimensões e peso	50-250g 6 × 5 × 2 cm (aparelho pequeno) 12 × 9 × 4 cm (aparelho grande)
Custo	50-230 dólares
Forma de onda do pulso (fixa)	Monofásica Bifásica simétrica Bifásica assimétrica
Amplitude de pulso (ajustável)	1-50 mA em uma carga de 1 kΩ
Duração do pulso (geralmente fixa)	10-1000 µs
Freqüência de pulso (ajustável)	1-250 p.p.s.
Padrão de pulso	Contínuo, pulsado (*burst*) (freqüência aleatória, amplitude modulada, freqüência modulada, duração do pulso modulada)
Canais	1 ou 2
Baterias	PP3 (9V), recarregável
Características adicionais	Timer A maioria dos aparelhos emite uma saída de corrente constante

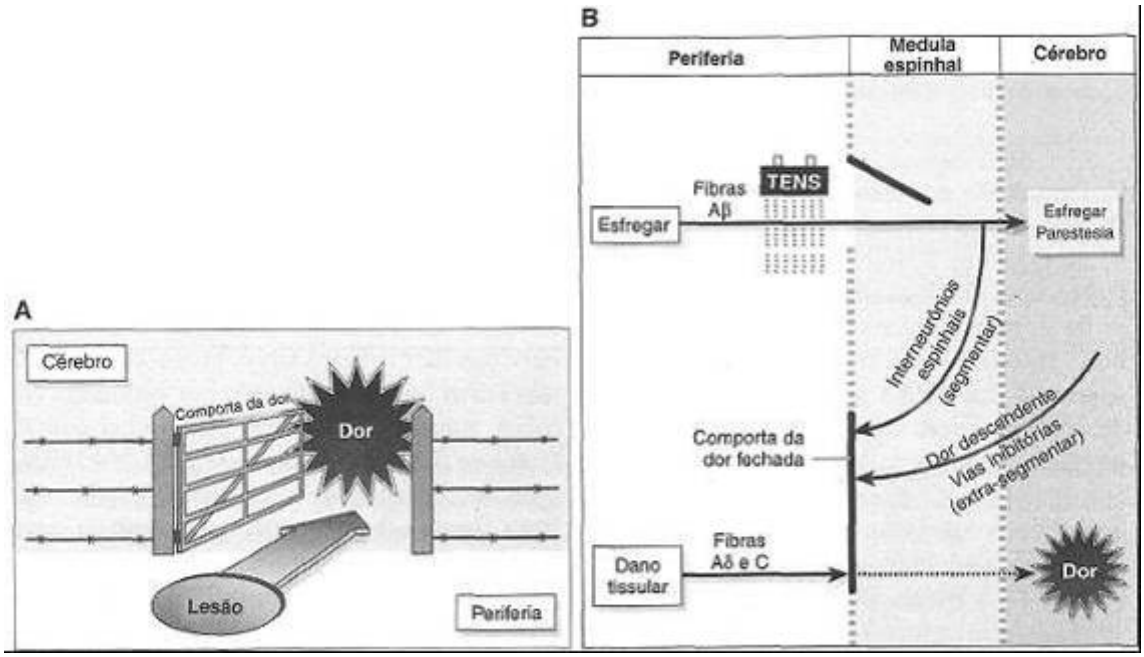


Figura 17.2 A "Comporta da Dor". A: Em circunstâncias fisiológicas normais, o cérebro gera sensações por meio do processamento de informações nocivas que estão chegando provenientes de estímulos tais como dano tissular. Para que a informação nociva atinja o cérebro ela precisa passar por uma "comporta de dor" metafórica localizada nos níveis inferiores do sistema nervoso central. Em termos fisiológicos, a comporta é formada por

sinapses excitatórias e inibitórias que regulam o fluxo das informações neurais através do sistema nervoso central. Essa "comporta da dor" é aberta por eventos nocivos na periferia. B: A comporta da dor pode ser fechada pela ativação de mecanorreceptores quando se "esfrega a pele". Isso gera atividade nos aferentes A(5 de diâmetro largo, o que inibe a transmissão da informação nociva em curso. Esse fechamento da "comporta de dor" resulta em menos informação nociva atingindo o cérebro e redução na sensação de dor. A circuitaria neural envolvida é segmentar em sua organização. A meta da TENS convencional é ativar as fibras Ap usando correntes elétricas. A comporta da dor pode também ser fechada pela ativação de vias inibidoras da dor que se originam no cérebro e descem até a medula espinhal através do tronco cerebral (circuitaria extra-segmentar). Essas vias se tornam ativas durante atividades psicológicas como a motivação e quando fibras periféricas de pequeno diâmetro (A8) são excitadas fisiologicamente. A meta da TENS acupuntura é excitar fibras periféricas de pequeno diâmetro para ativar as vias descendentes inibidoras da dor.

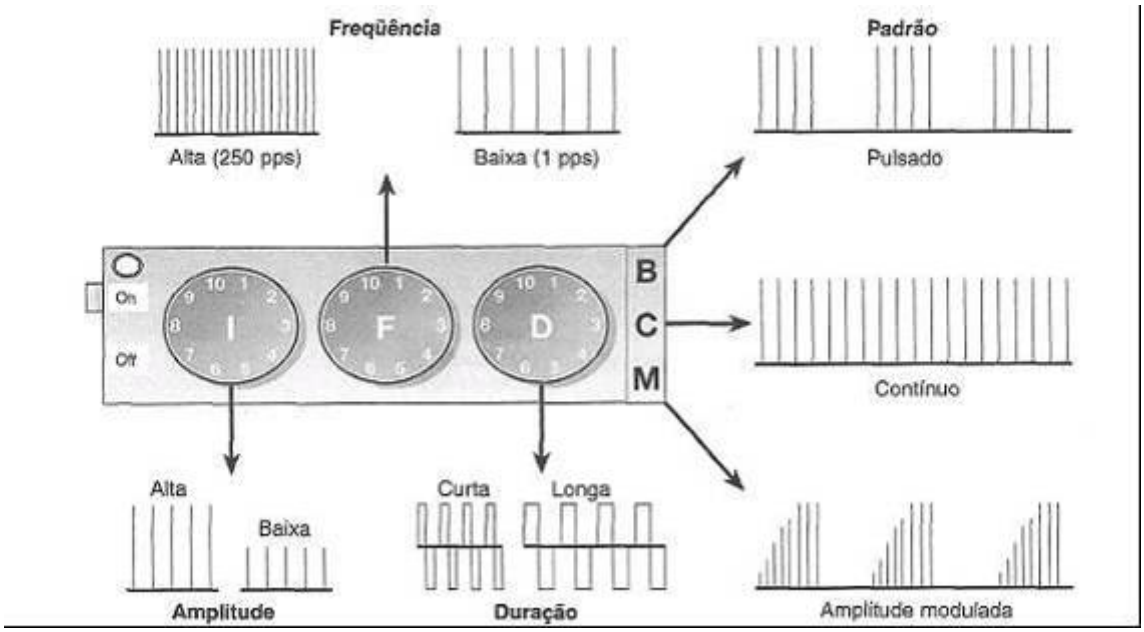


Figura 17.3 Diagrama esquemático das características de saída de um aparelho de TENS convencional (vista topográfica, cada linha vertical representa um pulso). O botão de controle da intensidade (I) regula a amplitude da corrente de pulsos individuais, o botão de controle da freqüência (F) regula a freqüência de emissão de pulsos (pulsos por segundo = p.p.s.) e o botão de controle da duração do pulso (D) regula o tempo de duração de cada pulso. A maioria dos aparelhos de TENS oferece padrões alternativos de emissão de pulsos tais como pulsado *(burst),* contínuo e amplitude modulada.

têm resultado em uma variedade de aparelhos do tipo TENS disponíveis no mercado (Tabela 17.2). Contudo, a efetividade clínica desses aparelhos tipo TENS não é conhecida devido à falta de ensaios clínicos controlados

randomizados. Infelizmente, o número crescente de aparelhos tipo TENS tem criado uma literatura desordenada, com terminologia inconsistente e ambígua, e isso tem levado certa confusão na nomenclatura. Contudo, os principais tipos de TENS descritos na literatura são TENS convencional, TENS acupuntura e TENS breve-intensa (Tabela 17.3, Walsh, 1997c; Woolf e Thompson, 1994). Atualmente, a TENS convencional continua sendo o método mais comumente usado para emitir correntes na prática clínica (Johnson, Aston e Thompson 1991a).

PRINCÍPIOS FÍSICOS

As características elétricas da TENS são escolhidas tendo em vista a ativação seletiva de diferentes populações de fibras nervosas, já que se acredita que isso produza resultados analgésicos diferentes (Tabela 17.3). Um aparelho de TENS convencional fornece uma gama de modos possíveis de emitir as correntes e por isso é importante fazer uma revisão dos princípios de ativação das fibras nervosas (Fig. 17.3). Fibras nervosas de diâmetro largo, como as AJ3 e Aa, têm baixo limiar de ativação por estímulos elétricos quando comparadas com fibras equivalentes de diâmetro pequeno (Aô e C). A amplitude de corrente necessária para excitar uma fibra nervosa declina com o aumento da duração do pulso e com o aumento da freqüência de pulso. Durações de pulso de 10-1000 |is fornecem a maior separação (e sensibilidade) entre as amplitudes de pulso necessárias para ativar seletivamente aferentes de diâmetro largo, aferentes de diâmetro pequeno e eferentes motores (Fig. 17.4, Howson, 1978). Assim, para ativar fibras de diâmetro largo (A(3) sem ativar fibras nociceptivas de diâmetro menor (Aô e C) deve-se selecionar correntes de baixa intensidade e alta freqüência (10-250 p.p.s.) com duração de pulso entre 10 e 1000 (is *(vide* discussões de Howson, 1978, Walsh, 1997d; Woolf e Thompson, 1994). O aumento da duração do pulso levará à ativação de fibras de pequeno diâmetro com amplitudes de pulso menores.

Na prática, é difícil prever a natureza e distribuição exata das correntes quando elas passam através de superfície intacta da pele devido à im-pedância

complexa e não homogênea do tecido. Contudo, como a pele oferece uma alta impedân-cia para as freqüências usadas na TENS é provável que as correntes

Tabela 17.2 Características de aparelhos tipo TENS

Tabela 17.2 Características de aparelhos tipo TENS

Aparelho	Trabalho experimental	Alegações dos fabricantes	Características típicas de estimulação
Simulação de potencial de ação	Odendaal e Joubert (1999)	Alívio da dor Melhora da mobilidade Melhora da circulação Redução da inflamação	Pulso quadrado monofásico com queda exponencial Emitido por dois eletrodos Amplitude de pulso baixa (< 25 mA), duração longa (800 μs-6,6 ms), freqüência fixa em 150 p.p.s.
Codetron	Pomeranz e Niznick (1987) Fargas-Babjak *et al.* (1989; 1992)	Alívio da dor Reduz a habituação	Onda quadrada Emitida aleatoriamente para um dentre seis eletrodos Amplitude de pulso baixa, duração longa (1 ms), freqüência baixa (2 p.p.s.)
Estimulação de onda H	McDowell *et al.* (1995; 1999)	Alívio da dor Melhora da mobilidade Melhora da circulação Redução da inflamação Promoção da regeneração de feridas	Onda bifásica "única" com queda exponencial Emitida por dois eletrodos Amplitude de pulso baixa (< 10 mA), duração longa (fixa em 16 ms), freqüência baixa (2-60 p.p.s.)
Correntes interferenciais	*Vide* Capítulo 18	Alívio da dor Melhora da mobilidade Melhora da circulação Redução da inflamação Promoção da regeneração de feridas Reeducação muscular	Duas correntes fora de fase que interferem entre si para produzir uma onda com amplitude modulada Tradicionalmente, emitida por quadro eletrodos Amplitude de pulso baixa, freqüência de 1-200 Hz com amplitude modulada (freqüências de ondas portadoras de aproximadamente 2-4 kHz)
Microcorrente	Johannsen *et al.* (1993) Johnson *et al.* (1997)	Promove regeneração de feridas Alívio da dor Outras indicações costumam ser alegadas	Corrente direta quadrada modificada com pulsos monofásicos ou bifásicos trocando a polaridade em intervalos regulares (0,4s) Emitida por dois eletrodos Amplitude de pulso baixa (1-600 μA sem parestesia), a freqüência depende do fabricante (1-5000 p.p.s.) Existem muitas variantes (por ex., estimulação transcraniana para enxaqueca e insônia)
Eletroanalgesia espinhal transcutânea (TSE)	Macdonald e Coates (1995)	Alívio da dor, especialmente alodinia e hiperalgesia devido a sensibilização central	Onda diferenciada Emitida por dois eletrodos posicionados na medula espinhal em T1 e T12 ou de cada lado de C3-C5 Amplitude de pulso alta (embora sem parestesia), duração muito curta (1,5–4 μs, freqüência alta (600-10 000 p.p.s.))

permaneçam superficiais estimulando as fibras nervosas cutâneas ao invés das fibras nervosas musculares e viscerais localizadas profundamente. Além do mais, diferentes aparelhos de TENS usam diferentes formas de onda nos pulsos. Geralmente, essas podem ser divididas em formas de onda monofásicas e bifásicas (Fig. 17.5). É o cátodo (geralmente a sonda preta) que excita o axônio, de modo que na prática o cátodo é colocado proximal com relação ao ânodo para impedir o bloqueio da transmissão nervosa devido à hiperpolarização (Fig. 17.6). Dispositivos que usam formas de onda bifásicas,

com fluxo de corrente total zero, alternarão o cátodo e o ânodo entre os dois eletrodos. O fluxo de corrente total zero pode prevenir o acúmulo de concentrações de íons embaixo dos eletrodos, prevenindo reações adversas da pele devido às concentrações nos polos (Kantor, Alon e Ho, 1994; Walsh, 1997d).

A introdução de características novas nos aparelhos, tais como amplitude modulada, freqüência modulada e duração modulada (Fig.

Tabela 17.3 Características de diferentes tipos de TENS

Tabela 17.3 Características de diferentes tipos de TENS

	Meta das correntes	*Principal fibra muscular responsável pelos efeitos*	*Resultado desejado – experiência do paciente*	*Características elétricas ideais*
TENS convencional	Ativar aferentes cutâneos não nociceptivos de grande diâmetro	Aβ, mecanorre-ceptores	Forte parestesia elétrica confortável com mínima atividade muscular	Alta freqüência/ baixa intensidade Amplitude = baixa Duração = 100–200 µs Freqüência = 10–200 p.p.s. Padrão = contínuo
TENS acupuntura	Ativar eferentes motores para produzir abalo muscular fásico levando à ativação de aferentes musculares não nociceptivos de pequeno diâmetro (GIII)	GIII, Aδ ergorre-ceptores	Forte contração muscular fásica confortável	Baixa freqüência / alta intensidade Amplitude = alta Duração = 100–200 µs Freqüência = ~100 p.p.s. com pulsação Padrão = pulsado (*burst*)
TENS breve-intensa	Ativar aferentes cutâneos de pequeno diâmetro sensíveis ao toque (picada de agulha)	Aδ, nociceptores	Máxima intensidade tolerável com mínima contração muscular	Alta freqüência / alta intensidade Amplitude = a mais alta tolerável Duração > 1000 µs Freqüência = ~200 p.p.s. Padrão = contínuo

	Posição dos eletrodos	Perfil analgésico	Duração do tratamento	Principal mecanismo de ação analgésica
TENS convencional	Sobre o local de dor Dermátomo	Início rápido < 30 min após ser ligada Término rápido < 30 min após ser desligada	Continuamente quando tiver dor	Segmentar
TENS acupuntura	Sobre o ponto motor; músculo no local da dor No miótomo	?Início demorado > 30 min após ser ligada ?Término demorado > 1h após ser desligada	~30 min/ sessão	Extra-segmentar Segmentar
TENS breve-intensa	Sobre o local da dor ou proximal sobre o principal feixe nervoso	Início rápido < 30 min após ser ligada ?Término demorado > 1 h após ser desligado Pode experimentar hipoestesia	~15 min/ sessão	Periférico Extra-segmentar Segmentar

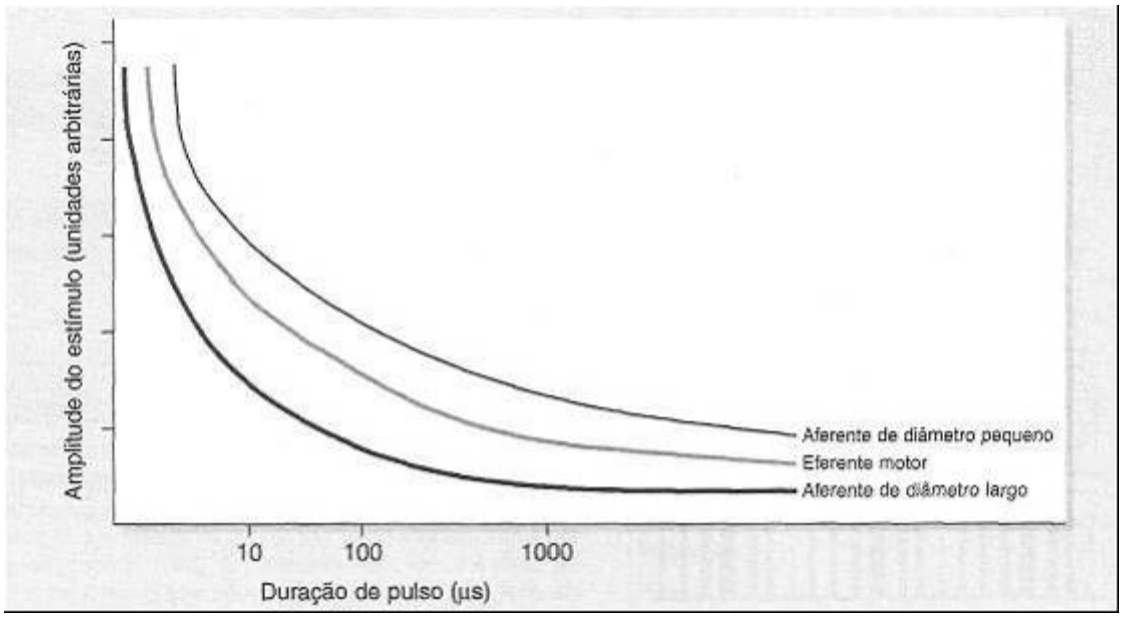


Figura 17.4 Curva intensidade-duração para ativação das fibras. À medida que a duração do pulso aumenta, menos amplitude de corrente é necessária para excitar um axônio de modo que gere um potencial de ação. As durações de pulso pequenas são incapazes de excitar axônios nervosos mesmo com altas amplitudes de corrente. Axônios de diâmetro largo requerem amplitudes de corrente mais baixas do que as fibras de pequeno diâmetro. Assim, passar correntes pulsadas através da superfície da pele excita primeiro nervos sensoriais não-nociceptivos de grande diâmetro (parestesia), seguidos por eferentes motores (contração muscular) e aferentes nociceptivos de pequeno diâmetro (dor). A alteração na duração de pulso é um meio de ajudar o recrutamento seletivo de diferentes tipos de fibras nervosas. Por exemplo, a TENS breve-intensa deve usar durações de pulso longas (>1000 (µs) já que essas ativam aferentes de pequeno diâmetro mais prontamente. Durante a TENS convencional são usadas durações de pulso de -100-200 µs já que há uma grande separação (diferença) na amplitude necessária para recrutar diferentes tipos de fibras. Isso possibilita maior sensibilidade quando se usa o botão de intensidade (amplitude) de modo que pode ser conseguida uma parestesia forte, porém confortável, sem contração muscular ou dor.

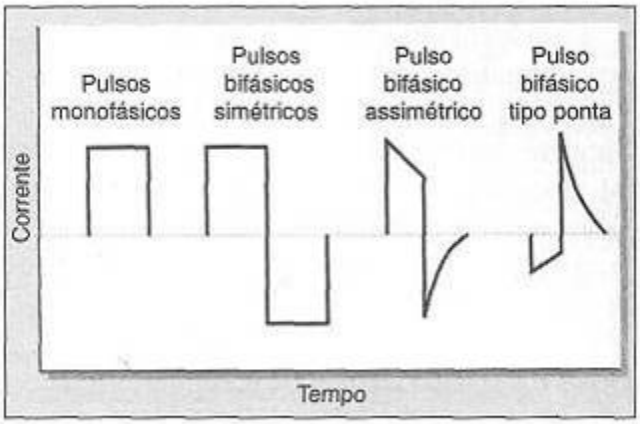


Figura 17.5 Formas de onda comuns usadas na TENS.

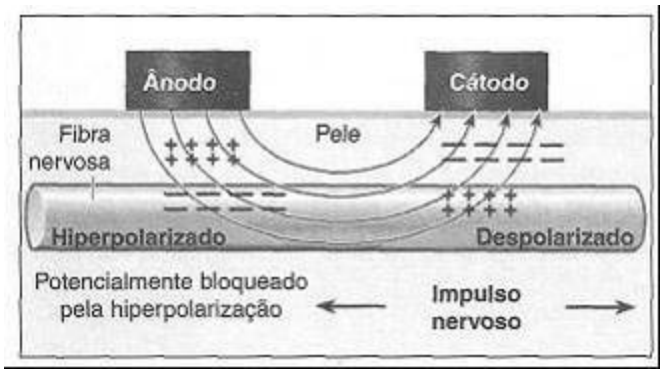


Figura 17.6 Ativação das fibras pela TENS. Quando os aparelhos usam formas de onda que produzem saídas de CD resultantes diferentes de zero, o cátodo excita (despolariza) o axônio e o impulso nervoso corre nas duas direções ao longo do axônio. O ânodo tende a inibir o axônio (hiperpolarização) e isso pode extinguir o impulso nervoso. Assim, durante a TENS convencional o cátodo deve ser posicionado proximal em relação ao ânodo de modo que o impulso nervoso seja transmitido desimpedido para o sistema nervoso central. Contudo, durante a TENS acupuntura o cátodo deve ser colocado distalmente ou sobre o ponto motor, já que o propósito da TENS acupuntura é ativar um eferente motor.

Figura 17.7 Novos padrões de pulso disponíveis nos aparelhos de TENS. Os padrões modulados flutuam entre os limites superiores e inferiores durante um período de tempo fixo e isso geralmente está pré-regulado na concepção do aparelho de TENS.

17.7), possibilita aos fabricantes ganhar uma margem competitiva no mercado mas raramente tem o respaldo de melhoras comprovadas na efetividade clínica. Infelizmente, a complexidade cada vez maior dos aparelhos de TENS tem levado a uma confusão quanto ao modo mais apropriado de aplicar a TENS. Portanto é importante resumir os princípios para os tipos principais de TENS.

TENS convencional

A meta da TENS convencional é ativar seletivamente fibras A(3 de diâmetro largo sem ativar concorrentemente fibras de pequeno diâmetro Aô e C (relacionadas com a dor) ou eferentes musculares (Fig. 17.8). As evidências de estudos em animais e humanos suportam a hipótese de que a TENS convencional produz analgesia segmentar, com início e cessação rápidos, localizada no dermátomo *(vide* Mecanismos de ação). Teoricamente, correntes pulsadas de alta freqüência e baixa intensidade seriam mais efetivas para ativar seletivamente fibras de diâmetro largo, embora na prática isso se consegue sempre que o usuário de TENS relata estar experimentando uma parestesia confortável embaixo dos eletrodos.

Durante a TENS convencional as correntes são geralmente emitidas com uma freqüência entre 10 e 200 p.p.s. com duração de 100-200 µs e amplitude de pulso dosada para produzir uma parestesia forte, porém não dolorosa (Tabela 17.3). Como as fibras de diâmetro largo têm períodos refratários curtos elas podem gerar impulsos nervosos com altas freqüências. Isso significa que são mais capazes de gerar descargas de impulsos nervosos de alta freqüência quando são emitidas correntes de alta freqüência. Assim, uma maior quantidade de disparos aferentes é produzida nas fibras nervosas de diâmetro largo quando são usadas altas freqüências (10-200 p.p.s.). O padrão de emissão de pulsos é geralmente contínuo, embora a TENS convencional possa também ser conseguida emitindo os pulsos em "disparos" ou "trens" e isso tem sido descrito por alguns autores como TENS pulsada ou *burst* (Walsh, 1997c; Woolf e Thompson, 1994). É provável que a TENS contínua e a TENS *burst* produzam efeitos similares quando aplicadas de modo intenso, porém

confortável, sem abalos musculares concorrentes.

TENS acupuntura

A maioria dos comentaristas acredita que a TENS acupuntura deve ser definida como a indução de contrações musculares fásicas, porém

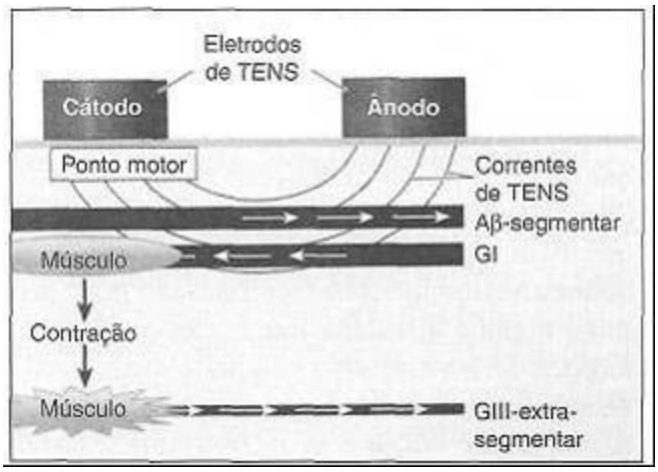


Figura 17.9 A meta da TENS acupuntura é ativar seletivamente eferentes do grupo I (GI) produzindo uma contração muscular, o que resulta na atividade de ergorreceptores e aferentes do grupo III (GUI). Os aferentes GIII têm diâmetro pequeno e segundo o que se mostrou produzem analgesia ex-tra-segmentar através da ativação de vias inibitórias descendentes da dor. Os aferentes Ap também serão ativados durante a TENS acupuntura produzindo analgesia segmentar. Observe a posição do cátodo.

nao-dolorosas, nos miótomos relacionados com a origem da dor (Eriksson e Sjõlund, 1976; Johnson, 1998; Meyerson, 1983; Sjõlund, Eriksson e Loeser, 1990; Walsh, 1997c; Woolf e Thompson, 1994). O propósito da TENS acupuntura é ativar seletivamente fibras de pequeno diâmetro (Aò* ou do grupo III) que se originam nos músculos (ergorreceptores) através da indução de abalos musculares fásicos (Fig. 17-9). Assim, a TENS é emitida sobre os pontos motores para ativar eferentes Aa de modo a gerar um abalo muscular fásico que resulte na atividade de ergorreceptores (Tabela 17.3). Os pacientes relatam desconforto quando são usados pulsos de baixa freqüência ao invés de trens de pulsos para gerar abalos musculares (Eriksson e Sjõlund, 1976). As evidências sugerem que a TENS acupuntura produz analgesia extra-segmentar de uma maneira similar à sugerida para a acupuntura *(vide* Mecanismos de

ação). Contudo, há inconsistência no uso do termo "TENS acupuntura", já que alguns comentaristas descrevem TENS acupuntura como a emissão de TENS sobre pontos de acupuntura independente de produzir atividade muscular (Lewers *et al.,* 1989; Lewis *et al.,* 1990; Longobardi *et al.,* 1989; Rieb e Pomeranz, 1992). Uma revisão crítica sobre TENS acupuntura pode ser encontrada em Johnson (1998).

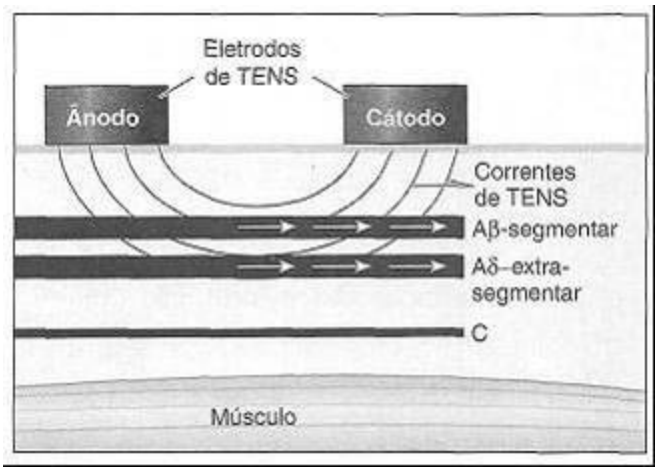


Figura 17.10 A meta da TENS breve-intensa é ativar seletivamente aferentes A8 levando à analgesia extra-segmentar. Os aferentes AP também serão ativados produzindo analgesia segmentar.

TENS breve-intensa

A meta da TENS breve-intensa é ativar aferentes cutâneos Aô de pequeno diâmetro, emitindo a TENS sobre os nervos periféricos que se originam no local da dor em uma intensidade que seja apenas tolerável para o paciente (Jeans, 1979; Melzack, Vetere e Finch, 1983, Fig. 17.10). Assim, a TENS é emitida sobre o local da dor ou feixe nervoso principal de onde se origina a dor usando correntes de alta freqüência e alta intensidade que são apenas toleráveis para o paciente (Tabela 17.3). Como a TENS breve-intensa age em parte como um contra-irritante, essa pode ser emitida apenas por um curto período de tempo, mas pode ser útil em pequenos procedimentos cirúrgicos tais como troca de curativos e remoção de suturas. Tem-se mostrado que a atividade nos aferentes cutâneos Aô induzida pela TENS breve-intensa

produz bloqueio periférico da atividade dos aferentes nociceptivos e analgesia segmentar e extra-segmentar *(vide* Mecanismos de ação).

Implicações práticas

A relação teórica entre freqüência, duração e padrão de pulso pode ser desarranjada, já que as correntes seguem a via de menor resistência através do tecido subjacente. Desse modo, na prática clínica é usada uma abordagem de tentativa e erro pela qual os pacientes vão dosando a amplitude de corrente, freqüência e duração para produzir o resultado apropriado. O relato dos pacientes sobre a sensação produzida pela TENS é o meio mais fácil de avaliar o tipo de fibra que está ativa. Uma forte parestesia elétrica não-dolorosa é mediada por aferentes de diâmetro largo e uma parestesia elétrica levemente dolorosa é mediada pelo recrutamento de aferentes de diâmetro pequeno. A presença de uma contração muscular fásica forte, não-dolorosa, provavelmente é resultado da excitação de ergorreceptores musculares.

EFEITOS BIOLÓGICOS CONHECIDOS

A TENS pode ser subdividida em efeitos analgésicos e não-analgésicos (Quadro 17.1). Na prática clínica, a TENS é predominantemente usada para alívio sintomático da dor, embora haja um uso crescente da TENS como antiemético e para restauração do fluxo sangüíneo para tecidos isquêmicos e feridas. Há, contudo, menos pesquisas publicadas sobre os efeitos não-analgésicos da TENS e alguns dos trabalhos experimentais no campo são contraditórios. Sugerimos a leitura de Walsh (1997b) para uma discussão sobre os efeitos não-analgésicos de TENS. Em contraste, os mecanismos pelos quais a TENS produz alívio de dor têm recebido bastante atenção.

Mecanismos de ação

A analgesia induzida por estimulação pode ser classificada, de acordo com o local anatômico de ação, como periférica, segmentar e extra-segmentar.

Em geral, a principal ação da TENS convencional é a analgesia segmentar mediada pela atividade das fibras Ap\ A principal ação da TENS acupuntura é a analgesia extra-segmentar mediada pela atividade de ergorreceptores. A principal ação da TENS breve-intensa é a analgesia extra-segmentar através da atividade em aferentes cutâneos de pequeno diâmetro. A TENS convencional e a breve-intensa também produzem provavelmente bloqueio periférico de informações aferentes no tipo de fibra que ativam.

Mecanismos periféricos

A emissão de correntes elétricas sobre uma fibra nervosa provocará impulsos nervosos correndo nos dois sentidos ao longo do axônio nervoso, o que se denomina ativação antidrômica (Fig. 17.11). Os impulsos nervosos induzidos pela TENS que se distanciam do sistema nervoso central colidirão com os impulsos aferentes que vem do tecido lesado, causando sua extinção. Usando a TENS convencional é provável que a ativação antidrômica ocorra nas fibras de diâmetro largo; como o tecido lesado pode produzir alguma atividade nas fibras de diâmetro largo, a TENS convencional pode mediar parte de sua analgesia através do bloqueio periférico dessas fibras. Walsh *et al..* (1998) demonstraram o bloqueio da transmissão dos nervos periféricos induzido pela TENS em indivíduos humanos saudáveis. Eles encontraram que a TENS emitida a 110 p.p.s. aumentava significativamente a latência do pico negativo no potencial de ação composto e isso sugere que ocorria uma diminuição na velocidade de transmissão do nervo periférico. Nardone e Schieppati (1989) também relataram que a latência dos primeiros potenciais evocados somatossensoriais (PESs) ficava aumentada durante a TENS em indivíduos saudáveis e concluíram que a TENS convencional poderia produzir um efeito de "linha ocupada" nas fibras aferentes largas.

A contribuição do bloqueio periférico na analgesia provavelmente é maior durante a TENS breve-intensa. Os impulsos induzidos pela TENS breve-intensa que correm nas fibras Aô colidirão com os impulsos nociceptivos que também correm nas fibras A8.

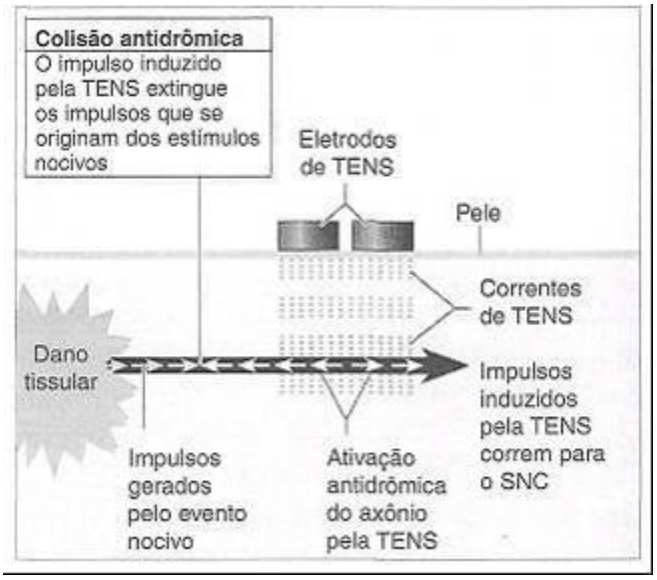


Figura 17.11 Bloqueio da transmissão periférica induzido pela TENS. Os impulsos gerados pela TENS correrão nas duas direções por um axônio (ativação antidrômica) levando a uma colisão com impulsos nociceptivos que correm em direção ao sistema nervoso central (SNC).

Ignelzi e Nyquist (1976) demonstraram que a estimulação elétrica (em intensidades prováveis de recrutar fibras Aô) podia reduzir a velocidade de condução e a amplitude dos componentes Aa, AP e Aô do potencial de ação composto registrado em nervos isolados no gato. A maior mudança foi encontrada no componente Áô. Contudo, Levin e Hui-Chan (1983) mostraram que indivíduos saudáveis podem não tolerar a ativação direta de aferentes Aô pela TENS e portanto a TENS breve-intensa é administrada por apenas períodos de tempo curtos na prática clínica.

Mecanismos segmentares

A TENS convencional produz analgesia predominantemente através de um mecanismo segmentar por meio do qual a atividade gerada nas fibras AP inibe a atividade em curso nos neurônios nociceptivos de segunda ordem (relacionados com a dor) do corno dorsal da medula espinhal (Fig. 17.12). Os pesquisadores têm mostrado que a atividade nos aferentes de diâmetro largo inibe os reflexos nociceptivos em animais quando a influência das vias descendentes inibidoras da dor é removida através de transecção espinhal (Sjõlund,

1985; Woolf, Mitchell e Barrett, 1980; Woolf, Thompson e King, 1988). Garrison e Foreman (1994) mostraram que a TENS poderia reduzir significativamente a atividade em curso das células nociceptoras nas células do corno dorsal quando aplicada aos campos receptores somáticos. O acompanhamento do trabalho após as medulas espinhais terem sido seccionadas em T12 demonstrou que as atividades celulares evocadas espontaneamente e através de estímulos nocivos ainda se achavam reduzidas durante a TENS. Isso demonstra que a circuitaria neural para a analgesia pela TENS convencional está localizada na medula espinhal e é provável que ocorra uma combinação de inibição pré- e pós-sináptica (Garrison e Foreman, 1996).

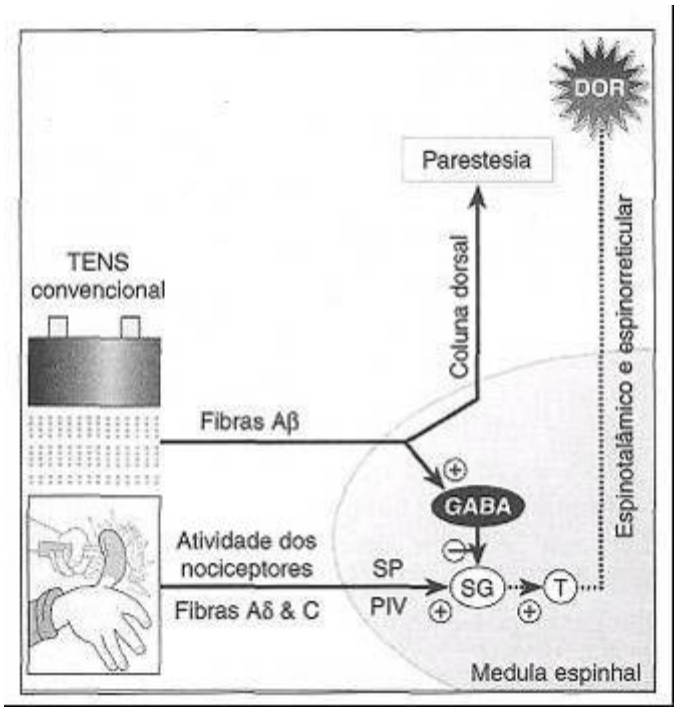


Figura 17.12 Neurofisiologia da analgesia pela TENS convencional. A atividade nas fibras A8 e C provenientes dos nociceptores leva à excitação (+) de interneurônios na substância gelatinosa (SG) da medula espinhal através de neurotrans-missores como a substância P (SP, nociceptores cutâneos) ou peptídeos intestinais vasoativos (PIV, nociceptores viscerais). Os neurônios de transmissão (T) central da nocicepção se projetam para o cérebro através dos tratos espinorreticulares e espinotalâmicos produzindo a experiência sensorial da dor. A atividade induzida pela TENS nos aferentes A|5 leva à inibição (-) da SG e das células T (linha pontilhada) através da liberação de GABA (ácido gama amino butírico, interneurônio preto). A parestesia associada com a TENS é gerada pelas informações que correm para o cérebro através das colunas dorsais.

Estudos usando naloxona, um antagonista de receptores opióides, falharam em reverter a analgesia pela TENS de alta freqüência, sugerindo que transmissores não-opiódes podem estar envolvidos nessa inibição sináptica *(vide* Thompson (1989) para revisão). Estudos feitos por Duggan e Foong (1985) usando gatos anestesiados sugerem que o neurotransmissor inibidor GABA (ácido gama aminobutírico) pode ter uma participação. A observação clínica de que a TENS convencional produz analgesia de curta duração e surgimento rápido é consistente com uma inibição sináptica no nível segmentar.

Vários pesquisadores têm mostrado que a atividade induzida por TENS nas fibras Aô durante a TENS breve-intensa pode causar depressão prolongada da atividade das células nociceptivas centrais por até 2 horas. Tem-se mostrado que a estimulação de fibras Aô com baixa freqüência (1 p.p.s., 0,1 ms) produz uma depressão prolongada em animais que não é influenciada por biculina, um antagonista dos receptores de GABA, porém é abolida pelo ácido D-2-amino-5-fosfonovalérico, que é um antagonista de receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) (Sandküler, 2000; Sandkühler *et ali,*1997). Isso sugere que o glutamato, e não o GABA, pode estar envolvido na depressão prolongada induzida pela TENS breve-intensa. O curso de tempo da latência e das alterações na amplitude nos PESs após a estimulação elétrica de alta freqüência (200 p.p.s.) dos nervos dos dedos em indivíduos saudáveis suporta o conceito de que a TENS pode produzir depressão prolongada das células nociceptivas centrais (Macefield e Burke, 1991). Um resultado prático desse trabalho pode ter sido a introdução da "TENS seqüencial" onde a TENS convencional é administrada em um nível forte porém confortável em primeira instância e seguida por um período breve de TENS intensa, levando a uma analgesia pós-estimulação mais longa (Sand-kühler, 2000).

Mecanismos extra-segmentares

Tem sido mostrado também que a atividade induzida pela TENS nos aferentes de pequeno diâmetro produz analgesia extra-segmentar através da ativação de estruturas que formam as vias descendentes de inibição da dor, como a substância cinzenta periaquedutal (SCP), núcleo magno da rafe e

núcleo gigantocelular da rafe. A antinocicepção em animais, produzida pela estimulação de fibras Aô cutâneas, é reduzida pela trans secção da medula, sugerindo uma participação das estruturas extra-segmentares (Chung *et al.,* 1984a, b; Woolf, Mitchell e Barrett, 1980). As contrações musculares fásicas produzidas durante a TENS acupuntura geram atividade nos aferentes musculares de pequeno diâmetro (ergorreceptores) levando à ativação de vias descendentes inibidoras de dor (Fig. 17.13). A importância da atividade dos aferentes musculares nesse efeito foi mostrada em estudos animais feitos por Sjõlund (1988) que encontrou que ocorria maior anti-nocicepção quando eram ativados os aferentes musculares, e não os da pele, pela TENS de baixa freqüência (2 disparos por segundo). Duranti, Pantaleo e Bellini (1988) confirmaram isso em humanos demonstrando que não havia diferença na analgesia produzida pelas correntes emitidas através da pele (por ex., TENS acupuntura) comparadas com correntes que transpassavam a pele (por ex., estimulação nervosa elétrica intra-muscular; IENS).

Há evidências crescentes de que a TENS acupuntura, mas não a TENS convencional, seja mediada por endorfmas. Sjõlund, Terenius e Eriksson (1977) relaram que a TENS acupuntura aumentou os níveis de endorfina no líquido cerebrospinhal (LCS) de nove pacientes sofrendo de dor crônica e que a analgesia por TENS acupuntura era reversível por naloxona (Sjõlund e Eriksson, 1979). Contudo, a naloxona não pode reverter a analgesia produzida pela TENS convencional em pacientes com dor (Abram, Reyolds e Cusick, 1981; Hansson *et al.,* 1986; Woolf *et al.,* 1978). As alegações de que a TENS convencional pode elevar a (3-endorfina e (3-lipotrofina plasmática em indivíduos saudáveis (Facchinetti *et al.,* 1986) não foram confirmadas (Johnson *et al.,* 1992) e parece pouco provável que as (3-endorfinas possam cruzar a barreira hematoencefálica devido ao seu grande tamanho.

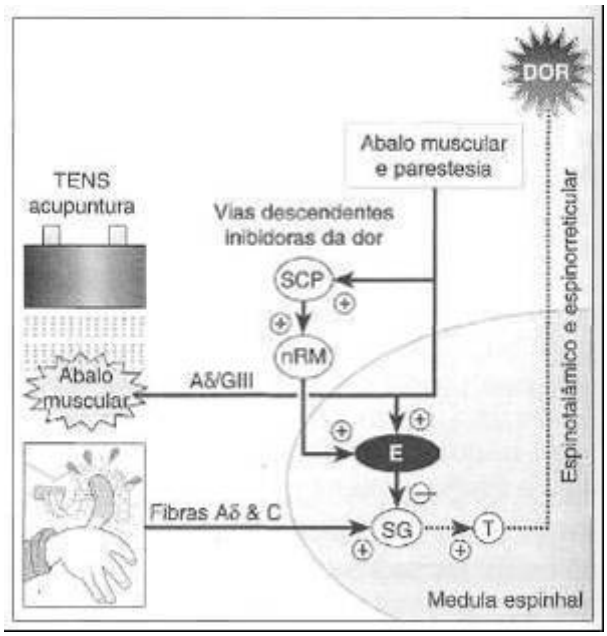


Figura 17.13 Neurofisiologia da analgesia por TENS acupuntura. A atividade nas fibras A5 e C provenientes dos nociceptores leva à excitação (+) dos neurônios de transmissão (T) central da nocicepção que se projetam para o cérebro produzindo a experiência sensorial da dor. A atividade induzida pela TENS nos aferentes musculares de diâmetro pequeno (Aô, Gill) leva à ativação de núcleos do tronco encefálico, tais como a substância cinzenta periaquedutal (SCP) e o núcleo magno da rafe (nRM). Esses núcleos formam as vias descendentes inibitórias da dor que excitam os interneurônios que inibem (-) a SG e as células T (linha pontilhada) através da liberação de meta-encefalinas (E, interneurônio preto). É provável que a parestesia e as sensações relacionadas ao abalo muscular sejam retransmitidas para o cérebro através das colunas dorsais.

Efeitos analgésicos

Como mecanismos diferentes contribuem para a analgesia produzida por tipos diferentes de TENS, é plausível que esses tenham diferentes perfis analgésicos. De fato, essa é a base para o uso de diferentes tipos de TENS. As evidências de estudos laboratoriais e clínicos mostram que a analgesia pela TENS é máxima quando o estimulador está ligado, independente do tipo de TENS usada (Fishbain *et al.,* 1996; Johnson *et al.,* 1991a; Walsh, 1997c; Woolf e Thompson, 1994). Isso explica o achado de que os usuários de TENS de longa data administram a TENS convencional continuamente durante todo o dia para obter a analgesia adequada (Chabal *et al.,* 1998; Fishbain *et al.,* 1996; Johson *et al.,* 1991a; Nash, Williams e Machin, 1990). Tem sido relatado que

ocorre analgesia pós-estimulação em alguns pacientes e isso pode ser devido à depressão prolongada e à ativação de vias descendentes inibidoras da dor. Os relatos da duração desses efeitos pós-estimulação são muito variáveis, indo de 18 horas (Augustinsson, Carlsson e Pellettieri, 1976) a 2 horas (Johnson *et al.,* 1991a). É possível que as flutuações nos sintomas e as expectativas do paciente quanto aos efeitos do tratamento possam ter contribuído em alguma extensão com essas observações.

Há um número notavelmente pequeno de estudos pesquisando sistematicamente os perfis analgésicos de uma faixa de freqüências de pulso, durações de pulso e padrões de pulso da TENS, mantendo fixas todas as outras características de estimulação. Há literatura extensiva sobre estudos comparando os efeitos analgésicos de duas freqüências de pulso (geralmente alta -100 p.p.s. e baixa ~2 p.p.s.) em animais, humanos saudáveis e pacientes com dor. Contudo, as características da TENS usada em muitos desses estudos parecem ter sido escolhidas de acordo com conveniências particulares, o que torna quase impossível fazer uma síntese dos achados dos grupos *{vide* as Tabelas em Walsh 1997a e e).

Sjõlund (1985) usou sete diferentes freqüências de estimulação (10, 40, 60, 80, 100, 120 e 160 p.p.s.) para um nervo dissecado da pele em ratos levemente anestesiados e relatou que a freqüência de estimulação de 80 p.p.s. causou a inibição mais profunda do reflexo de flexão evocado pelas fibras C. Em um estudo subseqüente foi

relatado que uma freqüência de repetição do trem de pulsos em torno de 1 Hz era mais efetiva para inibição do reflexo de flexão evocado pelas fibras C. Johnson *et al..* (1989) avaliaram os efeitos analgésicos de cinco freqüências de estimulação (10, 20, 40, 80 e 160 p.p.s.) na dor induzida pelo frio em indivíduos saudáveis. As freqüências de TENS entre 20 e 80 p.p.s. produziram maior analgesia quando emitidas a uma intensidade forte, porém confortável, com 80 p.p.s., e produzindo a menor variação interindivíduos na resposta (ou seja, o efeito mais confiável entre os indivíduos). Assim, ao experimentar a TENS convencional em um paciente pela primeira vez, parece de bom senso começar com freqüências em torno de 80 p.p.s.

Johnson *et al.* (1991) investigaram sistematicamente os efeitos analgésicos da TENS pulsada *{burst)* com amplitude modulada e aleatória (fre-

qüência de emissão de pulso) e da TENS contínua emitida em um nível forte, porém confortável, sobre a dor induzida pelo frio em indivíduos saudáveis. Todos os padrões de pulso elevaram o limiar da dor causada pelo gelo porém não foram vistas diferenças significativas entre os grupos quando todas as outras características de estimulação se mantiveram fixas. Tulgar *et al..* (1991a) demonstraram que uma variedade de padrões de pulsos emitidos eram igualmente efetivos no manejo de pacientes com dor. Contudo, os pacientes preferiam padrões modulados de TENS, tais como modulação da freqüência e TENS pulsada ao invés de TENS contínua (Tulgar *et al.,* 1991b). Isso parece contrastar com Johnson, Ashton e Thompson (1991a) que encontraram que a maioria dos que usavam TENS há muito tempo preferiam o modo contínuo ao invés do pulsado. Existe claramente uma necessidade de investigações mais sistemáticas que comparem os efeitos analgésicos de uma variedade (ou seja, mais de duas) de características de estimulação quando todas as outras variáveis são mantidas fixas.

EFICÁCIA CONHECIDA: A EFETIVIDADE CLÍNICA DA TENS

Há uma extensa literatura sobre a efetividade clínica da TENS, embora a maioria dos relatos sejam de narrativas superficiais ou de ensaios clínicos que não têm os grupos controles apropriados. Esses relatos são de uso limitado na determinação da efetividade clínica, já que não levam em conta as flutuações normais dos sintomas dos pacientes e os efeitos de intervenções concorrentes ou da expectativa dos pacientes pelo sucesso do tratamento nos efeitos da TENS. Devem ser usados ensaios clínicos com controle para placebo para determinar a efetividade absoluta dos tratamentos, de modo que os efeitos devido ao ingrediente ativo (ou seja, as correntes elétricas da TENS) possam ser isolados dos efeitos associados com o ato de administrar o tratamento. A TENS placebo ou simulada é geralmente conseguida impedindo que as correntes de TENS atinjam o paciente, por exemplo interrompendo fios dentro do aparelho. A falha em tornar os pacientes e os examinadores cegos para os diferentes grupos de tratamento em ensaios controlados para placebo, assim como a falha em randomizar a população amostrada nos grupos de tratamento,

leva a uma superestimativa acentuada dos efeitos do tratamento *(vide* discussões de McQuay e Moore, 1998a; Schulz *et al.,* 1995). Infelizmente, há muitas dificuldades práticas na elaboração e mascaramento dos grupos de tratamento em estudos que examinam intervenções baseadas em técnicas como a TENS (Bjordal e Greve, 1998; Deyo *et al.,* 1990a; Thorsteinsson, 1990).

Carroll *et al.* (1996) demonstraram o impacto do uso de ensaios não-randomizados na determinação da efetividade da TENS; 17 de 19 ensaios não-randomizados controlados (não-RCs) relataram que a TENS tinha um efeito analgésico positivo enquanto 15 de 17 ensaios randomizados controlados (RCs) relataram que a TENS não tinha efeito na dor pós-operatória. Carroll *et al..* (1996) concluíram que os estudos não-randomizados sobre a TENS, ou qualquer outro tratamento, estimarão em excesso os efeitos do tratamento. Portanto, em um clima de medicina baseada em evidências, a efetividade será determinada utilizando os achados de revisões sistemáticas de ensaios clínicos randomizados controlados (Tabela 17.4).

TENS e dor aguda

Dor pós-operatória

Hyrnes *et al..* (1974) foram os primeiros a relatar o sucesso da TENS convencional para a dor aguda resultante de cirurgia usando eletrodos estéreis colocados de cada lado da incisão (Fig. 17.14).

Tabela 17.4 Resultados de revisões sistemáticas

Condição - Dor aguda: Revisões existentes - Reeve, Menon e Corabian (1996) Faixa de condições (dismenorréia, dentária, cervical, orofacial, anemia falciforme) TENS efetiva em 7/14 ensaios RCs Conclusão dos revisores: evidências inconclusivas - metodologia ruim dos ensaios RCs no campo

Condição - Dor pós-operatória; Revisões existentes - Reeve, Menon e Corabian (1996) TENS efetiva em 12/20 ensaios RCs Conclusão dos revisores:

evidências inconclusivas - metodologia ruim dos ensaios RCs no campo

Carroll *et al..* (1996) TENS efetiva em 2/17 ensaios RCs Conclusão dos revisores: evidências limitadas de efetividade

Condição - Dor obstétrica: Revisões existentes - Reeve, Menon e Corabian (1996) TENS efetiva em 3/9 ensaios RCs Conclusão dos revisores: evidências inconclusivas -metodologia ruim dos ensaios RCs no campo

Carroll *et al.* (1997a) TENS efetiva em 3/8 ensaios RCs Conclusão dos revisores: evidência limitada de efetividade

Carroll *et al.* (1997b - atualização da revisão de Carroll *et* a/. (1997a))

TENS efetiva em 3/10 ensaios RCs

Conclusão dos revisores: evidência limitada de efetividade

Condição - Dor crônica: Revisões existentes - Reeve, Menon e Corabian (1996)

Faixa de condições (dor lombar, pancreatite, artrite, angina)

TENS efetiva em 9/20 ensaios RCs

Conclusão dos revisores: evidência inconclusiva -metodologia ruim RC no campo

McQuay e Moore (1998b) Faixa de condições (dor lombar

pancreatite, osteoartrite,

dismenorréia)

TENS efetiva em 10/24 ensaios RCs Conclusão dos revisores:

evidências inconclusivas -

metodologia ruim dos ensaios

RCs no campo Dosagem de TENS muito baixa

Flowerdew e Gadsby (1997)/ Gadsby e Flowerdew (1997)

Dor lombar (6 ensaios RCs)

Razão de chance *vs.* placebo, TENS convencional (1,62), TENS acupuntura (7,22)

Conclusão dos revisores: TENS efetiva - metodologia dos ensaios RCs ruim no campo

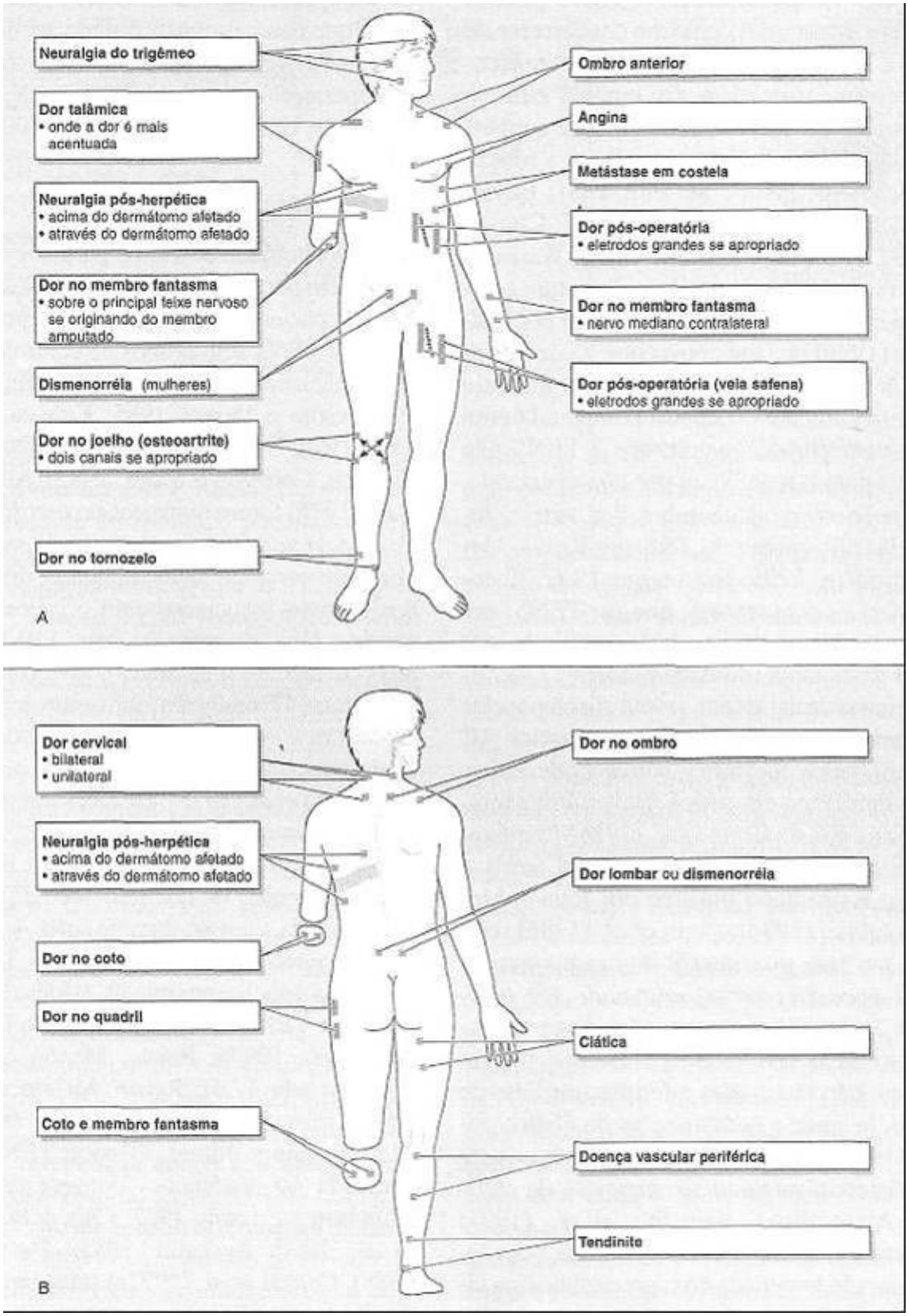


Figura 17.14 A: Posição dos eletrodos para condições comuns de dor - vista anterior. B: Posição dos eletrodos para condições comuns de dor - vista posterior.

Potencialmente, a TENS poderia aliviar a dor e reduzir o consumo concorrente de opióides e eventos adversos associados tais como depressão respiratória. Os ensaios clínicos têm mostrado que a TENS reduz a dor e a ingestão adicional de analgésicos e melhora a função respiratória (Ali, Yaffe e Serrette, 1981; Bayin-dir *et al.,* 1991; Benedetti *et al,* 1997; Chiu *et al.,* 1999; Schuster e Infante, 1980; Warfield, Stein e Frank, 1985). Contudo, a literatura existente tem sido revista sistematicamente por Carroll *et al..* (1996) que encontrou que 15 de 17 ensaios RCs relataram que a TENS não produziu benefício significativo quando comparada com placebo; esse grupo concluiu que a TENS não era efetiva para o manejo da dor pós-operatória. Uma revisão sistemática sobre dor aguda, incluindo dor pós-operatória, feita por Reeve, Me-non e Corabian (1996) relatou que 12 de 20 ensaios RCs encontraram que a TENS era benéfica na dor pós-operatória, sugerindo que possa ser de alguma utilidade (Tabela 17.4).

Um exame mais atento revela discrepâncias nos julgamentos dos resultados de ensaios RC individuais pelos revisores, o que pode enfraquecer a confiança em seus achados. Por exemplo, o ensaio RC de Conn *et al..* (1986) foi julgado como tendo resultado negativo por Carroll *et al..* (1996) e resultado positivo por Reeve, Me-non e Corabian (1996). Conn *et al..* (1986) concluíram que *"seu uso (da TENS) nessa situação (dor pós-apendicectomia) não pode ser recomendado".* As dificuldades para fazer julgamentos sobre o resultado dos ensaios podem ocorrer quando são usadas múltiplas medidas de resultado, levando a combinações de efeitos positivos e negativos. Isso torna difícil para os revisores fazerem julgamentos concisos da efetividade. Além disso, Beneditti *et al..* (1997) mostraram que a TENS era efetiva para a dor leve a moderada associada com procedimentos cirúrgicos torácicos, porém inefetiva para dor intensa. Contudo, as reduções na dor leve são mais difíceis de detectar do que as reduções na dor intensa e estudos que incluem apenas esses pacientes com dor leve a moderada perderão a sensibilidade na detecção da medida do resultado, enquanto ensaios de TENS tentando otimizar a sensibilidade do ensaio incluindo apenas pacientes com dor grave poderão desviar o estudo na direção do resultado negativo. Isso pode passar desapercebido em revisões sistemáticas, de modo que parece ser precipitado aceitar os achados das revisões sistemáticas sobre TENS e dor pós-operatória

sem uma verificação adicional (Bjordal e Greve, 1998; Johnson, 2000).

Dor obstétrica

A popularidade da TENS para dor obstétrica é devido em parte aos relatos publicados da satisfação das pacientes e ensaios demonstrando o sucesso da TENS sem grupos de controle apropriados (Augustinsson *et al.,* 1977; Bundsen *et al..,* 1978; Grim e Morey, 1985; Kubista, Kucena e Riss, 1978; Miller-Jones, 1980; Stewart, 1979; Vincenti, Cervellin e Mega, 1982). Augustinsson *et al..* (1976) foram pioneiros no uso da TENS em obstetrícia aplicando-a em áreas da medula espinhal que correspondem à entrada dos aferentes nociceptivos associados com o primeiro e o segundo estágio do parto (ou seja, T10-L1 e S2-S4 respectivamente, Fig. 17.15). Eles relataram que 88% das 147 mulheres obtiveram alívio da dor usando esse método, embora o estudo tenha falhado em incluir um grupo controle placebo (Augustinsson *et al.,* 1977). Os fabricantes propagandeiam aparelhos de TENS especialmente planejados para TENS obstétrica que têm dois canais e um botão de controle *"boosf* (aumentar) que aumenta a tensão durante a dor da contração.

Duas revisões sistemáticas sobre TENS e dor obstétrica concluíram que as evidências de analgesia por TENS durante o parto são fracas (Car-, roll *et al., 1991a.;* Reeve, Menon e Corabian, 1996; Tabela 17.4). Reeve, Menon e Corabian (1996) relataram que sete de nove ensaios RCs não mostraram diferenças entre TENS e TENS simulada ou tratamento convencional da dor (Bundsen e Ericson, 1982; Chia *et al.,* 1990 Lee *et al.,* 1990; Nesheim, 1981; Thomas *et al.,* 1988). Carroll *et al.* (1997a) relataram que cinco de oito ensaios RCs não mostraram benefícios da TENS e isso foi confirmado em uma revisão atualizada que incluiu mais dois ensaios RCs (Carroll *et al.,* 1997b). É interessante notar que Carroll *et al.* (1997b) relataram que a razão de chance *(odds ratio)* em ensaios que registravam intervenção analgésica adicional era de 0,57, sugerindo que a intervenção analgésica pode ser menos provável usando TENS, embora o número das que precisaram ser medicadas tenha sido alto (14, 95%, intervalo de confiança 7,3-11,9). Os ensaios RCs que usaram a

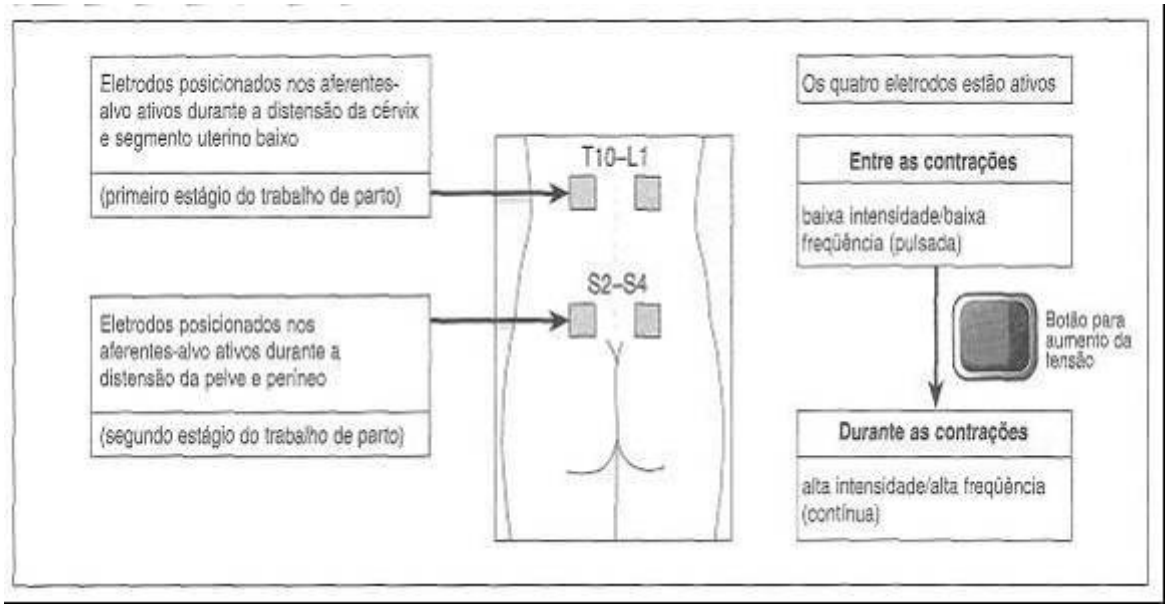


Figura 17.15 Posição dos eletrodos e características elétricas da TENS quando usada para tratar a dor obstétrica.

ingestão de analgésicos como medida do resultado podem ter comprometido a validade das pontuações de alívio da dor, já que as pacientes no grupo de TENS simulada assim como de TENS ativa podiam consumir analgésicos para obter máximo alívio da dor. Assim, é menos provável que haja diferença nas pontuações de alívio da dor entre TENS e TENS simulada, o que desviará o resultado no sentido de não mostrar diferença entre os grupos.

Nas revisões sistemáticas o crédito é dado a ensaios com altas pontuações metodológicas, tais como van der Ploeg *et al..* (1996), Harrison *et al..* (1986) e Thomas *et al..* (1988). Van der Ploeg *et al..* (1996) não relataram diferenças significativas entre TENS ativa e simulada em 94 mulheres para intervenção analgésica adicional ou pontuações de alívio de dor. Harrison *et al..* (1986) conduziram um ensaio RC com 150 mulheres e não relataram diferenças entre usuários de TENS ativa ou simulada para alívio da dor ou intervenção analgésica adicional. O ensaio RC de Thomas *et al..* (1988) com 280 parturientes não encontrou diferenças significativas entre TENS ativa e simulada no que diz respeito à intervenção com analgésicos ou pontuações de dor. É interessante notar que sob condições duplo-cego as mulheres favoreceram a TENS ativa quando comparada com a TENS simulada em estudos conduzidos por Harrison *et al..* (1986) e Thomas *et al..* (1988).

Existem evidências fracas para o uso continuado de TENS no tratamento da dor obstétrica. Contudo, isso conflita com a experiência clínica das parteiras e com a satisfação das pacientes com o uso da TENS (Johnson, 1997). É possível que problemas metodológicos associados com ensaios RCs que examinam intervenções baseadas em técnicas possam desviar seriamente o resultado das revisões sistemáticas (Bjordal e Greve, 1998). O auto-relato do alívio da dor pode ser pouco confiável quando as pacientes estão experimentando condições emocionais e traumáticas flutuantes, como nos diferentes estágios do trabalho de parto. Respostas que sejam solicitadas após o nascimento da criança, quando as mulheres estão relaxadas e podem estar em uma melhor posição para julgar e refletir sobre os efeitos da intervenção, podem ser mais apropriados. Além disso, os ensaios RCs feitos por Champagne *et al..* (1984) e Wattrisse *et al..* (1993) usaram TENS transcraniana administrada através de eletrodos colocados nas têmporas. A TENS transcraniana emite correntes elétricas com características acentuadamente diferentes daquelas usadas na TENS obstétrica convencional (Tabela 17.2) e pode-se argumentar que esses estudos não deveriam ser incluídos na revisão. É interessante que esses dois estudos demonstraram efeitos benéficos. Contudo, isso levanta questões sobre o quão apropriados são os protocolos de tratamento usados em alguns dos ensaios RCs incluídos nas revisões. Não há sentido em descartar o uso da TENS para dor obstétrica até que as discrepâncias entre a experiência clínica e as evidências clínicas sejam resolvidas (Johnson, 2000).

TENS e dor crônica

Um grande número de ensaios clínicos sugere que a TENS é útil para uma variedade de condições de dor crônica, causando assim, seu uso disseminado. As condições incluem neuro-patias crônicas (Thorsteinsson *et al.,* 1977), neuralgia pós-herpética (Nathan e Wall, 1974), neuralgia do trigêmeo (Bates e Nathan, 1980), dor no membro fantasma e no coto (Finsen *et al.,* 1988; Katz e Melzack, 1991; Thorsteinsson, 1987), dores musculoesqueléticas (Lundeberg, 1984) e artrite (Mannheimer e Carlsson, 1979; Mannheimer, Lund

e Carlsson, 1978). Myers Woolf e Mitchell (1977) e Sloan *et al..* (1986) mostraram que a TENS alivia a dor associada com costelas fraturadas.

As revisões sistemáticas de TENS e dor crônica concluem que é difícil determinar a efetividade da TENS devido à falta de ensaios de boa qualidade (Flowerdew e Gadsby, 1977; Gadsby e Flowerdew, 1997; McQuay e Moore, 1998b; Reeve, Menon e Corabian, 1996). Reeve, Me-non e Corabian (1996) relataram que nove de 20 ensaios RCs forneceram evidências de que a TENS era mais efetiva do que a TENS simulada *(n* - 7) ou nenhum tratamento *(n* = 2) para uma variedade de condições (Tabela 17.4). Oito de 20 ensaios RCs mostraram evidências de que a TENS não era mais efetiva do que a TENS simulada *(n* = 6) ou acupuntura. Não foi possível classificar o resultado de três ensaios RCs. Reeve, Menon e Corabian (1996) concluíram que as evidências eram inconclusivas e que a qualidade metodológica desses ensaios era ruim.

McQuay *et al.* (1997) também relataram que as evidências para avaliar a efetividade da TENS em serviços ambulatoriais para dor crônica eram limitadas. Dez de 24 ensaios RCs forneceram evidências de que os efeitos da TENS eram melhores do que a TENS simulada, pílulas de placebo ou pontos de controle, tais como a colocação inapropriada dos eletrodos (McQuay e Moore, 1998b). Quinze ensaios RCs compararam a TENS com um tratamento ativo e somente três relataram que a TENS fornecia benefícios maiores do que o tratamento ativo. Contudo, mais de 80% dos ensaios incluídos na revisão de McQuay e Moore (1998b) aplicaram TENS por menos de 10 horas por semana e 67% dos ensaios aplicaram menos do que dez sessões de tratamento com TENS. McQuay e Moore (1998b) concluíram que a TENS pode fornecer algum benefício para os pacientes com dor crônica se forem usadas doses suficientemente altas (apropriadas).

Talvez o uso mais comum da TENS seja no manejo da dor lombar. Contudo, são encontrados achados contraditórios na literatura. Marchand *et al..* (1993) concluíram que a TENS convencional era significativamente mais eficiente do que TENS placebo para reduzir a intensidade da dor, porém não a sensação desagradável da dor em 42 pacientes com dor lombar. Em contraste, um ensaio RC feito por Deyo *et al..* (1990b) concluiu que o tratamento com TENS não era mais eficiente do que o tratamento com placebo em 145 pacientes com dor lombar crônica. Uma revisão sistemática feita por

Flowerdew e Gadsby (Flowerdew e Gadsby, 1997; Gadsby e Flowerdew, 1997) incluiu somente seis ensaios RCs; 62 ensaios foram excluídos pois não eram randomiza-dos ou não comparavam a TENS ativa com um placebo digno de crédito. A meta-análise mostrou que mais pacientes melhoraram com TENS acupuntura (86,70%) do que com TENS convencional (45,80%) ou placebo (36,40%), com razões de chances maiores para TENS acupuntura contra placebo (7,22) do que para TENS convencional contra placebo (1,62). Contudo, a razão de chance para TENS acupuntura baseou-se nos achados de apenas dois estudos, nenhum deles aplicando TENS acupuntura para produzir contrações musculares (Gemignani *et al..,* 1991; Melzack, Vetere e Finch, 1983, *vide* uma revisão crítica de Johnson (1998)). Flowerdew e Gadsby (1997) concluíram que a TENS reduz a dor e melhora a amplitude de movimento em pacientes sofrendo de dor lombar crônica embora ainda seja necessário um ensaio RC definitivo nesse campo. Assim, atualmente as evidências geradas pelas revisões sistemáticas sobre a efetividade da TENS para dor crônica são inconclusivas.

Há um uso crescente de TENS para angina, dismenorréia, dor associada com câncer e dor em crianças. A TENS convencional é usada na angina colocando os eletrodos diretamente sobre a área dolorosa do tórax (Bõrjesson *et al.,* 1997; Mannheimer *et al.,* 1982; Fig. 17.14). Mannheimer *et al..* (1985) e Mannheimer, Emanuelsson e Waagstein (1990) mostraram que a TENS aumenta a capacidade de trabalho, diminui a depressão do segmento ST e reduz a freqüência dos ataques de angina e consumo de nitroglicerina quando é feita comparação com grupos controle. Tem sido relatada uma variedade de tipos de TENS que apresentam sucesso no manejo da dismenorréia (Dawood e Ramos, 1990; Kaplan *et al.,* 1994; Lewers *et al.,* 1989; Milsom, Hedner e Mannheimer, 1994; Neighbors *et al.,* 1987). Muito freqüentemente os eletrodos são aplicados sobre a coluna torácica inferior e, às vezes, sobre pontos de acupuntura (Fig 17.14, *vide* revisão de Walsh (1997a, p. 86)). O sucesso da TENS também tem sido relatado em estabelecimentos que prestam assistência paliativa para adultos (Avel-lanosa e West, 1982; Hoskin e Hanks, 1988) assim como para crianças (Stevens *et al.,* 1994). A TENS pode ser usada para doença óssea metas-tática, para dores causadas por depósitos secundários e para dores devido à compressão nervosa por um neoplasma *{vide* revisão de

Thompson e Filshie (1993)). Nessas circunstâncias os eletrodos devem ser colocados sobre a pele saudável perto da área dolorosa ou do depósito de osso metastático, desde que a função sensorial esteja preservada, ou alternativamente no dermátomo afetado. A TENS tem se mostrado útil no manejo de uma variedade de dores em crianças, incluindo dor dentária (Harvey e Elliott, 1995; Oztas, Olmez e Yel, 1997; teDuits *et al.,* 1993), pequenos procedimentos, como troca de curativos (Merkel, Gutstein e Malviya, 1999) e punção venosa (Lander e Fowler-Kerry, 1993).

PRINCÍPIOS BÁSICOS DE APLICAÇÃO

Os princípios básicos da aplicação prática da estimulação elétrica estão descritos no Cap. 15.

Posição dos eletrodos

Como a TENS convencional opera através de um mecanismo segmentar, os eletrodos de TENS são colocados de modo a estimular as fibras A(3 que entram no mesmo segmento espinhal que as fibras nociceptivas associadas com a origem da dor. Assim, os eletrodos são aplicados de modo que as correntes permeiem o local da dor e isso geralmente se consegue aplicando um eletrodo de cada lado da lesão ou área dolorosa (Fig. 17.14). Os eletrodos devem ser sempre aplicados na pele inervada saudável. Se não é possível emitir correntes dentro do local da dor devido à ausência da parte do corpo após uma amputação, por causa de uma lesão de pele ou a sensibilidade alterada da pele, os eletrodos podem ser aplicados proximalmente sobre o tronco nervoso principal que se origina do local da dor. De modo alternativo, os eletrodos podem ser aplicados sobre a medula espinhal nos segmentos espinhais relacionados à origem da dor. Os eletrodos podem também ser aplicados contralateralmente ao local da dor em condições como dor no membro fantasma e neuralgia do trigêmeo, onde o lado afetado da face pode estar sensível ao toque.

A colocação acurada das placas pode levar tempo. Berlant (1984)

descreveu um método útil de determinar os locais ideais para os eletrodos de TENS. O terapeuta aplica um dos eletrodos de TENS em um local potencial do paciente. O segundo eletrodo é mantido na mão do terapeuta, que usa o dedo indicador para sondar a pele do paciente até localizar o melhor local para o segundo eletrodo. Quando o aparelho de TENS é ligado e a amplitude lentamente aumentada, o paciente e/ou o terapeuta sentirão a parestesia pela TENS quando o circuito for fechado tocando a pele do paciente. À medida que o terapeuta sonda a pele do paciente com o dedo indicador, a intensidade da parestesia pela TENS aumentará sempre que os nervos da pele do paciente correrem superficialmente. Isso ajudará a determinar um local efetivo para o eletrodo.

Para dores que cubram áreas maiores devem ser usados dispositivos de dois canais aplicando quatro eletrodos ou eletrodos de tamanho grande. Contudo, se a dor for generalizada e disseminada sobre várias partes do corpo, pode ser mais apropriado usar TENS acupuntura em um mióto-mo relevante, pois isso pode produzir um efeito analgésico mais generalizado (Johnson, 1998). Os estimuladores de dois canais são úteis para pacientes com dores múltiplas, tais como dor lombar e ciática ou para dores que mudam sua localização e qualidade, como durante o parto.

Características elétricas

A eficiência de diferentes características elétricas da TENS para ativar seletivamente diferentes tipos de fibras foi discutida anteriormente. Para a TENS convencional, a ativação seletiva de fibras A(3 é determinada através do relato de uma parestesia elétrica forte, porém confortável, sem contração muscular. Freqüências de pulso entre 1 e 250 p.p.s. conseguem esses resultados, embora os ensaios clínicos relatem consistentemente que freqüências entre 10 e 200 p.p.s. sejam efetivas e populares entre os pacientes. Na prática, cada paciente pode ter uma preferência individual de freqüências e padrões de pulso e voltará para essas regulagens nas sessões de tratamento subseqüentes (Johnson, Ashton e Thompson, 1991b). Como não foi ainda encontrada uma relação entre freqüência de pulso e padrão usados

pelos pacientes e a magnitude da analgesia ou seu diagnóstico médico, é provável que encorajando os pacientes a experimentar as regulagens de TENS se consiga o resultado mais efetivo (Johnson, Ashton e Thompson, 1991a).

Tempo e dosagem

Os ensaios clínicos relatam que o máximo alívio de dor ocorre quando o aparelho de TENS está ligado e que o efeito analgésico geralmente de-saparece rapidamente assim que o aparelho é desligado. Assim, pacientes usando TENS convencional devem ser encorajados a usar TENS sempre que a dor estiver presente. Para dor crônica em curso isso pode significar que os pacientes usarão TENS durante todo o dia. Em um estudo de indivíduos que usavam TENS há muito tempo, Johnson, Ashton e Thompson (1991a) relataram que 75% usavam TENS diariamente e 30% usavam TENS por mais de 49 horas por semana. Quando a TENS é usada continuamente desse modo, é sábio instruir o paciente a monitorar a condição da pele embaixo dos eletrodos regularmente e a fazer interrupções regulares (embora curtas) na estimulação. É aconselhável aplicar os eletrodos em locais diferentes da pele a cada dia. Se a TENS é administrada em uma clínica de atendimento ambulatorial, um regime de 20 minutos em intervalos diários, semanais ou mensais provavelmente será inefetiva.

Alguns pacientes relatam analgesia pós-esti-mulação, embora a duração desse efeito varie amplamente, sendo algo entre 18 horas (Augus-tinsson, Carlsson e Pellettieri, 1976) e 2 horas (Johnson, Ashton e Thompson, 1991a). Isso pode refletir as flutuações naturais nos sintomas e a expectativa do paciente quanto à duração do tratamento, ao invés de efeitos especificamente induzidos pela TENS. Acredita-se que a analgesia pós-TENS seja mais longa para TENS acupuntura do que para a TENS convencional e isso é respaldado pelos achados iniciais de estudos experimentais (Johnson, Ashton e Thompson, 1992a). Contudo, são necessários mais trabalhos para estabelecer o curso de tempo dos efeitos analgésicos de diferentes tipos de TENS.

A primeira experiência do paciente com a TENS

Todos os pacientes novos usando TENS devem experimentá-la de forma supervisionada antes do uso (Tabela 17.5). O propósito da tentativa é assegurar que a TENS não agrava a dor e dar instruções cuidadosas sobre o uso do equipamento e resultado terapêutico esperado. Deve-se permitir que os pacientes se familiarizem com o uso da TENS e os terapeutas devem usar a sessão para verificar se os pacientes podem aplicá-la apropriadamente. A tentativa inicial pode ajudar a determinar se um paciente provavelmente responderá à TENS e deve também ser vista como uma oportunidade para identificar problemas que surgem devido a uma resposta ruim. Idealmente, a tentativa deve durar no mínimo 30-60 minutos, já que é esse o tempo que pode levar até que se obtenha resposta de um paciente.

Tabela 17.5 Características sugeridas para uso do paciente que está experimentando TENS pela primeira vez

Tabela 17.5 Características sugeridas para uso do paciente que está experimentando TENS pela primeira vez

	TENS convencional	TENS acupuntura	TENS breve-intensa
Colocação dos eletrodos	Um eletrodo de cada lado do local da dor ou sobre o principal feixe nervoso proximal à dor	Sobre o músculo ou ponto motor em um miótomo relacionado ao local da dor	Um eletrodo de cada lado do local da dor ou sobre o feixe nervoso principal próximo à dor
Padrão de pulso	Contínuo	Pulsado (*burst*)	Contínuo
Freqüência de pulso	80-100 p.p.s.	80-100 p.p.s.	200 p.p.s.
Duração de pulso	100-200 μs	100-200 μs	1000 μs
Amplitude de pulso (intensidade)	Aumentar a intensidade para produzir um formigamento forte porém confortável	Aumentar a intensidade para produzir um abalo muscular forte porém confortável	Aumentar a intensidade para produzir um formigamento desconfortável que seja apenas suportável
Duração da estimulação em primeira instância	Pelo menos 30 minutos	Não mais que 20 minutos	Não mais que 5 minutos

Ao usar TENS em um novo paciente pela primeira vez é aconselhável emitir TENS convencional, já que a maioria dos usuários que a utilizam há mais tempo seleciona esse tipo de TENS (Tabela 17.5). Um auto-falante (ou fone de ouvido) pode ser colocado na saída de alguns dispositivos de TENS para demonstrar o som dos pulsos e melhorar a compreensão do paciente sobre as características da saída do aparelho de TENS. Após a tentativa inicial, os pacientes devem ser instruídos a administrar a TENS em sessões de 30

minutos nas primeiras vezes, embora assim que estejam familiarizados com o equipamento devam ser encorajados a usar quanta TENS desejarem. Os pacientes devem também ser encorajados a experimentar todas as regulagens do estimulador de modo que obtenham a freqüência, padrão e duração de pulso mais confortável (Tabela 17.6).

Uma revisão sobre o progresso, feita logo no início, idealmente após algumas poucas semanas, pode servir para assegurar uma aplicação correta, fornecer instruções adicionais e recolher aparelhos de TENS que não sejam mais necessários. A maioria dos que não respondem ao tratamento devolvem os aparelhos que tomaram emprestados na visita seguinte à clínica (Johnson, Ashton e Thompson, 1992b). A avaliação da efetividade da TENS em intervalos regulares é vital para acompanhar a localização e continuidade do uso dos aparelhos. Algumas clínicas e fabricantes permitem que os pacientes peguem emprestados aparelhos de TENS por um período limitado tendo em vista a compra do aparelho. Deve sempre ser disponibilizado um ponto de contato para pacientes que encontrem problemas.

Declínio da resposta à TENS

Alguns usuários de TENS alegam que a sua efetividade declina com o tempo, embora a proporção exata de pacientes não seja conhecida (vi*de* Tabela 92-1 em Sjõlund, Eriksson e Loeser (1990) um resumo dos estudos). Eriksson, Sjõlund e Nielzen (1979) encontram que o alívio efetivo da dor foi conseguido por 55% dos pacientes com dor crônica durante 2 meses, 41% por 1 ano e 30% por 2 anos. Loeser, Black e Christman (1975) relataram que apenas 12% dos 200 pacientes com dor crônica obtiveram benefícios a longo prazo com a TENS apesar de 68% dos pacientes obterem alívio inicial da *de* Tabela 92-1 em Sjõlund, Eriksson e Loeser (1990) um resumo dos estudos). Eriksson, Sjõlund e Nielzen (1979) encontram que o alívio efetivo da dor foi conseguido por 55% dos pacientes com dor crônica durante 2 meses, 41% por 1 ano e 30% por 2 anos. Loeser, Black e Christman (1975) relataram que apenas 12% dos 200 pacientes com dor crônica obtiveram benefícios a longo prazo com a TENS apesar de 68% dos pacientes obterem alívio inicial da dor.

Woolf e Thompson (1994) sugerem que a magnitude do alívio da dor devido a TENS pode declinar em até 40% para muitos pacientes em um período de um ano.

Tabela 17.6 Sugestões após a tentativa inicial

Pode haver muitas razões para o declínio nos efeitos da TENS com o tempo, incluindo enfraquecimento das baterias, desgaste dos eletrodos ou piora do problema da dor. Contudo, há uma evidência de que alguns pacientes se habituam com as correntes de TENS devido a uma falha progressiva do sistema nervoso para responder aos estímulos monótonos. Pomeranz e Niznick (1987) mostraram que a emissão repetitiva de pulsos de TENS a 2 p.p.s. produz a habituação dos picos tardios (> 50 ms) dos PESs. Isso implica em que para algumas pessoas o sistema nervoso filtra os estímulos monótonos associados com a TENS. Contudo, eles encontraram que correntes emitidas aleatoriamente em seis pontos diferentes do corpo, usando um aparelho semelhante ao de TENS denominado Codetron, reduziu acentuadamente a

resposta de habituação (Tabela 17.2). Fargas-Babjak e colaboradores (Fargas-Babjak, Rooney e Gerecz, 1989; Fargas-Babjak, Pomeranz e Rooney, 1992) realizaram um ensaio piloto controlado, randomizado, duplo-cego com placebo sobre a efetividade do Codetron na os-teoartrite de quadril/joelho e relataram efeitos benéficos. Alguns fabricantes de TENS têm tentado vencer o problema de habituação incluindo regulagens com emissão aleatória de pulsos ou emissão de pulsos com freqüência modulada nos dispositivos convencionais de TENS. Contudo, esses aparelhos têm tido sucesso variável.

Se os pacientes relatarem que estão respondendo cada vez menos à TENS, pode ser válido experimentar mudar as características elétricas da TENS ou a colocação de eletrodos para tentar melhorar a analgesia. Pode também ser válido considerar a retirada temporária do tratamento de TENS de modo a poder fazer uma avaliação objetiva da contribuição da TENS para o alívio da dor. Quando isso é feito os pacientes podem relatar piora da dor na ausência da TENS, demonstrando que essa era de fato benéfica.

RISCOS E CONTRA-INDICAÇÕES

Contra-indicações

As contra-indicações para TENS são poucas e a maioria hipotéticas (Quadro 17.2) com poucos casos relatados de eventos adversos associados com TENS na literatura. Contudo, os terapeutas devem ser cuidadosos ao aplicar TENS em certos grupos de pacientes.

- Aqueles que sofrem de epilepsia (Scherder, Van Someren e Swaab, 1999): se o paciente experimentar um problema enquanto estiver usando TENS, de uma perspectiva legal será difícil excluir a TENS como causa potencial do problema.
- Mulheres no primeiro trimestre da gravidez: os efeitos da TENS no desenvolvimento fetal são ainda desconhecidos (embora não haja relatos de que seja prejudicial). Para reduzir o risco de induzir o parto, a TENS não deve ser administrada sobre o útero durante a gestação, embora seja rotineiramente administrada na coluna para aliviar a dor durante o parto.

• Pacientes com marcapassos cardíacos: isso é porque o campo elétrico gerado pela TENS poderia interferir no dispositivo elétrico implantado. Rasmussen *et aí* (1988) relataram que a TENS não interferiu no desempenho dos marcapassos em 51 pacientes, embora possa induzir artefatos nos equipamentos de monitoramento (Hauptman e Raza, 1992; Sliwa e Marinko, 1996). Chen *et al..* (1990) relataram dois casos de interferência da TENS no marcapasso cardíaco detectada por um monitor Holter e em ambos os casos a sensibilidade do marcapasso foi reprogramada para resolver o problema. Esses autores sugerem que deve ser feita uma avaliação cuidadosa e um monitoramento cardíaco prolongado quando se usa TENS com marcapassos.

Quadro 17.2 Contra-indicações

• Dor não-diagnosticada (a menos que seja recomendada por um profissional médico)

• Marcapassos (a menos que recomendada por um cardiologista)

• Doença cardíaca (a menos que recomendada por um cardiologista)

• Epilepsia (a menos que seja recomendada por um profissional médico)

• Gestação:

- primeiro trimestre (a menos que recomendada por um profissional médico)

- sobre o útero

Não aplique TENS:

• sobre o seio carotídeo

• sobre pele danificada

• sobre pele disestésica

• internamente (boca)

Os terapeutas que desejem administrar TENS em um paciente com marcapasso cardíaco ou qualquer problema cardíaco devem sempre discutir a situação com o cardiologista.

• A TENS não deve ser aplicada internamente (boca) ou sobre áreas de pele frágil ou lesada.

- Os terapeutas devem assegurar que o paciente tenha sensibilidade normal na pele antes de usar a TENS, já que se essa é aplicada à pele com sensibilidade diminuída o paciente pode não perceber correntes de intensidade elevada que sejam emitidas e pode ocorrer uma pequena queimadura elétrica da pele.
- A TENS não deve ser aplicada sobre a parte anterior do pescoço, já que as correntes podem estimular o seio carotídeo levando a uma resposta aguda de hipotensão através do reflexo vasovagal. As correntes de TENS podem também estimular os nervos laríngeos e causar espasmo da laringe.

Riscos

- Os paciente podem experimentar uma irritação da pele com o uso da TENS, tal como um eritema embaixo ou em torno dos eletrodos. Isso é comumente devido a dermatite no local de contato com os eletrodos devido aos constituintes do eletrodo, do gel acoplador ou da fita adesiva (Corazza *et al.,* 1999; Fisher, 1978; Meuleman, Busschots e Dooms Goossens, 1996a, b). O desenvolvimento de eletrodos hipoalergênicos têm reduzido acentuadamente a incidência de dermatite de contato. Os pacientes devem ser encorajados a lavar a pele (e os eletrodos quando indicado pelo fabricante) após a TENS e aplicar os eletrodos em locais diferentes da pele a cada dia.
- É crucial que os pacientes sejam educados sobre a administração apropriada de TENS. Por exemplo, pacientes (e terapeutas) devem ser encorajados a seguir procedimentos de segurança ao aplicar e remover a TENS (Quadro 17.3) para reduzir a possibilidade de um choque elétrico. Se os pacientes vão emprestar o aparelho de TENS de uma clínica eles devem ser informados de que não devem usar TENS enquanto dirigem veículos ou equipamentos com riscos potenciais. Em particular, motoristas de veículos motorizados nunca devem usar TENS enquanto estiverem dirigindo, já que a elevação súbita de corrente pode causar um acidente. De uma perspectiva legal, é aconselhável que os usuários de TENS guardem seu aparelho de TENS em um compartimento fechado sempre que estiverem dirigindo, já que a causa de um acidente pode ser atribuída à TENS se ela estiver presa no cinto

do motorista (mesmo que esteja desligada). A TENS pode ser usada na hora de dormir desde que o aparelho tenha um *timer* de modo que desligue automaticamente. Os pacientes devem ser alertados para que não usem TENS no chuveiro ou na banheira e para que mantenham os aparelhos fora do alcance de crianças.

Quadro 17.3 Protocolos de segurança para TENS

Protocolo para a aplicação segura de TENS

- Verifique as contra-indicações com o paciente.
- Teste a pele quanto à sensação normal usando o teste cego/pontudo.
- O aparelho de TENS deve ser desligado e os cabos dos eletrodos desconectados.
- Ajuste as características elétricas da TENS com o aparelho desligado {*vide* Tabelas 17.5 e 17.6)
- Conecte os eletrodos aos pinos dos fios e posicione-os sobre a pele do paciente.
- Assegure que o aparelho de TENS está desligado e conecte o fio do eletrodo ao aparelho de TENS.
- Ligue o aparelho de TENS
- Gradualmente (lentamente) aumente a intensidade até que o paciente experimente a primeira sensação de "formigamento" vinda do estimulador.
- Gradualmente (lentamente) aumente a intensidade ainda mais até que o paciente experimente uma sensação de formigamento "forte, porém confortável"
- Essa intensidade não deve ser dolorosa nem causar contração muscular (a menos que esteja sendo usada TENS breve-intensa ou TENS acupuntura).

Protocolo para término seguro da aplicação de TENS

- Gradualmente (lentamente) diminua a intensidade até que o paciente não experimente mais sensação de formigamento.
- Desligue o aparelho de TENS.
- Desconecte o fio do eletrodo do aparelho de TENS.

- Desconecte os eletrodos dos fios.
- Remova os eletrodos da pele do paciente.

RESUMO

A TENS é usada extensivamente no atendimento de saúde para manejar condições dolorosas pois é barata, segura e pode ser administrada pelos próprios pacientes. O sucesso com a TENS depende de uma aplicação apropriada e, portanto, pacientes e terapeutas precisam compreender os princípios de aplicação. Quando usada do modo convencional a TENS é aplicada para ativar seletivamente aferentes A(3 levando à inibição da transmissão nociceptiva na medula espinhal. Alega-se que o mecanismo de ação e o perfil analgésico da TENS acupuntura e da TENS breve-intensa seja diferente do da TENS convencional e essas podem ser úteis quando a TENS convencional oferecer benefícios limitados. As revisões sistemáticas de ensaios RCs relataram que há evidências fracas que suportem o uso de TENS no manejo de dor pós-operatória e obstétrica. Contudo, esses achados têm sido questionados já que contrastam com a experiência clínica e seria inapropriado descartar o uso de TENS na dor aguda até que as razões para a discrepância entre a experiência e as evidências publicadas sejam completamente exploradas. As revisões sistemáticas são mais positivas no que diz respeito à efetividade da TENS para dor crônica. Contudo, são necessários ensaios de melhor qualidade para determinar as diferenças na efetividade de diversos tipos de TENS e para comparar a efetividade da TENS em termos de custo com as intervenções analgésicas convencionais e outras eletroterapias.

REFERÊNCIAS

Abram, SE, Reynolds, AC, Cusick, JF (1981) Failure of nalox-one to reverse analgesia from transcutaneous electrical stimulation in patients with chronic pain. *Anesthesia and Analgesia* 60: 81-84.

Ali, J, Yaffe, C, Serrette, C (1981) The effect of transcutaneous electric nerve stimulation on postoperative pain and pulmonary function. *Surgery* 89: 507-512.

Augustinsson, L, Bohlin, 1' Bundsen, P, *et al.* (1976a) Analgesia during delivery by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Lakartidningen* 73: 4205-4208.

Augustinsson, L, Carlsson, C, Pellettieri, L (1976b) Transcutaneous electrical stimulation for pain and itch control. *Ada Neurochirurgica* 33: 342.

Augustinsson, L, Bohlin, P, Bundsen, P, *et al.* (1977) Pain relief during delivery by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Pain* 4: 59-65.

Avellanosa, AM, West, CR (1982) Experience with transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of intractable pain in cancer patients. *Journal of Medicine* 13: 203-213.

Bates, J, Nathan, P, (1980) Transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic pain. *Anaesthesia* 35: 817-822.

Bayindir, O, Paker, T, Akpinar, B, Erenturk, S, Askin, D, Aytac, A (1991) Use of transcutaneous electrical nerve stimulation in the control of postoperative chest pain after cardiac surgery. *Journal of Cardiothorack and Vascular Anesthesia* 5: 589-591.

Benedetti, F, Amanzio, M, Casadio, C *et al.* (1997) Control of postoperative pain by transcutaneous electrical nerve stimulation after thoracic operations. *Annals of Thoracic Surgery* 63: 773-776.

Berlant, S (1984) Method of determining optimal stimulation sites for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Physical Therapy* 64: 924-928.

Bjordal, J, Greve, G (1998) What may alter the conclusions of systematic reviews? *Physical Therapy Reviews* 3: 121-132.

Bõrjesson, M, Eriksson, P, Dellborg, M, Eliasson, T, Mannheimer, C (1997) Transcutaneous electrical nerve stimulation in unstable angina pectoris. *Coronary Artery*

Disease 8: 543-550.

Bundsen, P, Ericson, K (1982) Pain relief in labor by transcutaneous electrical nerve stimulation. Safety aspects. *Ada Obstetrica Gynecologica Scandanavia* 61: 1-5.

Bundsen, P, Carlsson, C, Forssman, L, Tyreman, X (1978) Pain relief during delivery by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Praktika Anaesthesia* 13: 20-28.

Carroll, D, Tramer, M, McQuay, H, Nye, B, Moore, A (1996) Randomization is important in studies with pain outcomes: systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain. *British Journal of Anaesthesia* 77: 798-803.

Carroll, D, Moore, A, Tramer, M, McQuay, H (1997a) Transcutaneous electrical nerve stimulation does not relieve labour pain: updated systematic review. *Contemporary Reviezvs in Obstetrics and Gynecology* 9(3): 195-205.

Carroll, D, Tramer, M, McQuay, H, Nye, B, Moore, A (1997b) Transcutaneous electrical nerve stimulation in labour pain: a systematic review. *Bristish Journal of Obstetrics and Gynaecology* 104: 169- 75.

Chabal, C, Fishbain, DA, Weaver, M, Heine, LW (1998) Long-term transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) use: impact on medication utilization and physical therapy costs. *Clinical Journal of Pain* 14: 66-73.

Champagne, C, Papiernik, E, Thierry, J, Nooviant, Y, (1984) Electrostimulation cerebrale transutanee par les courants de Limoge au cors de 1'accouchement. *Anncdes Francaises d'Anesthesie et de Reanimatíon* 3: 405-413.

Chen, D, Philip, M, Philip, PA, Monga, TN (1990) Cardiac pacemaker inhibition by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 71: 27-30.

Chia, Y, Arulkumaran, S, Chua, S, Ratnam, S (1990) Effectiveness of transcutaneous electric nerve stimulator for pain relief in labour. *Asia Oceania Journal of Obstetrics and Gynaecology* 16: 145-151.

Chiu, JH, Chen, WS, Chen, CH *et al.* (1999) Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation for pain relief on patients undergoing hemorrhoidectomy: prospective, randomized, controlled trial. *Diseases of the Colon and Rectum* 42: 180-185.

Chung, JM, Fang, ZR, Hori, Y, Lee, KH, Willis, WD (1984a) Prolonged inhibition of primate spinothalamic tract cells by peripheral nerve stimulation. *Pain* 19: 259-275.

Chung, JM, Lee, KH, Hori, Y, Endo, K, Willis, WD (1984b) Factors influencing peripheral nerve stimulation produced inhibition of primate spinothalamic tract cells. *Pain* 19: 277-293.

Conn, 1, Marshall, A, Yadav, S, Daly, J, Jaffer, M (1986) Transcutaneous electrical nerve stimulation following appendicectomy: the placebo effect. *Annals of the Royal College of Surgery of England* 68: 191-192.

Corazza, M, MaraninC C, Bacilieri, S, Virgili, A (1999) Accelerated allergic contact dermatitis to a transcutaneous electrical nerve stimulation device. *Dermatology* 199: 281.

Dawood, M, Ramos,) (1990) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of primary dysmen-orrhea: a randomized crossover comparison with placebo TENS and ibuprofen. *Obstetrics and Gynecology* 75: 656-660.

Deyo, R, Walsh, N, Schoenfeld, L, Ramamurthy, S (1990a) Can trials of physical treatments be blinded? The example of transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic pain. *American journal of Physical and Medical Rehabilitation* 69: 6-10.

Deyo, R, Walsh, X, Martin, D, Schoenfeld, L, Ramamurthy, S (1990b) A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and exercise for chronic low back pain. *Neiv England journal of Medicine* 322: 1627-1634.

Duggan, AW, Foong, FW (1985) Bicuculline and spinal inhibition produced by dorsal column stimulation in the cat. *Pain* 22: 249-259.

Duranti, R, Pantaleo, T, Bellini, F (1988) Increase in muscular pain threshold following low frequency-high intensity peripheral conditioning stimulation in humans. *Brain Research* 452: 66-72.

Eriksson, M, Sjõlund, B (1976) Acupuncture-like electroanal-gesia in TNS resistant chronic pain. In: Zotterman, Y (ed). *Sensory Functions of the Skin.* Oxford/New York; Pergamon Press, pp 575-581.

Eriksson, MB, Sjõlund, BH, Nielzen, S (1979) Long term results of peripheral conditioning stimulation as an analgesic measure in chronic pain. *Pain* 6: 335-347.

Facchinetti, F, Sforza, G, Amidei, M, *et al.* (1986) Central and peripheral (3-endorphin

response to transcutaneous electrical nerve stimulation. *NIDA Research Monographs* 75: 555-558.

Fargas-Babjak, A, Rooney, P, Gerecz, E (1989) Randomised control trial of Codetron for pain control in osteoarthrin's of the hip/knee. *Clinical journal of Pain* 5: 137-141.

Fargas-Babjak, A, Pomeranz, B, Rooney, P (1992) Acupuncture-like stimulation with Codetron for rehabilitation of patients with chronic pain syndrome and osteoarthritis. *Acupuncture and Etectrotherapeutic Research* 17: 95-105.

Finsen, V, Persen, L, Lovlien, M, *et al.* (1988) Transcutaneous electrical nerve stimulation after major amputation. *Journal of Bone and Joint Surgery* 70: 109-112.

Fishbain, A, Chabal, C, Abbott, A, Wippermann-Heine, L, Cutler, R (1996) Transcutaneous electrical nerve stimulation treatment outcome in long-term users. In: *8th World Congress on Pain,* IASP Vancouver, Canada, p. 86.

Fisher, A (1978) Dermatitis associated with transcutaneous electrical nerve stimulation. *Cutis* 21: 24, 33, 47.

Flowerdew, M, Gadsby, G (1997) A review of the treatment of chronic low back pain with acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation and transcutaneous electrical nerve stimulation. *Complementary Therapies in Medicine* 5: 193-201.

Gadsby, G, Flowerdew, M (1997) The effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation (AL-TEXS) in the treatment of patients with chronic low back pain. *Cochrane Library* 1: 1-139.

Garrison, D, Foreman, R (1994) Decreased activity of spontaneous and noxiously evoked dorsal horn cells during transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Pain* 58: 309-315.

Garrison, D, Foreman, R (1996) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spontaneous and noxiously evoked dorsal horn cell activity in cats with transected spinal cords. *Neuroscience Letters* 216: 125-128.

Gemignani, G, Olivieri, 1, Ruju, G, Pasero, G, (1991) Transcutaneous electrical nerve stimulation in ankylosing spondylitis: a double-blind study. *Arthritis and Rheumatology* 34: 788-789.

Grim, L, Morey, S (1985) Transcutaneous electrical nerve stimulation for relief of

parturition pain. A clinical report. *Physical Therapy* 65: 337-340.

Flansson, P, Ekblom, A, Thomsson, M, Fjellner, B (1986) Influence of naloxone on relief of acute oro-facial pain by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) or vibration. *Pain* 24: 323-329.

Harrison, R, Woods, T, Shore, M, Mathews, G, Unwin, A (1986) Pain relief in labour using transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). A TENS/TENS placebo controlled study in two parity groups. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 93: 739-746.

Harvey, M, Elliott, M (1995) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for pain management during cavity preparations in pediatric patients. *ASDC journal of Dentistry for Children* 62: 49-51.

Hauptman, P, Raza, M (1992) Electrocardiographic artifact with a transcutaneous electrical nerve stimulation unit. *International Journal of Cardiology* 34: 110-112.

Hoskin, PJ, Hanks, GW (1988) The management of symptoms in advanced cancer: experience in a hospital-based continuing care unit, *journal of the Royal Society of Medicine* 81: 341-344.

Howson, D (1978) Peripheral neural excitability. Implications for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Physical Therapy* 58: 1467-1473.

Hymes, A, Raab, D, Yonchiro, E, Nelson, G, Printy, A (1974) Electrical surface stimulation for control of post operative pain and prevention of ileus. *Surgical Forum* 65: 1517-1520.

Ignelzi, RJ, Nyquist, JK (1976) Direct effect of electrical stimulation on peripheral nerve evoked activity: implications in pain relief. *Journal of Neumsurgery* 45: 159-165.

Jeans, ME (1979) Relief of chronic pain by brief, intense transcutaneous electrical stimulation—a double blind study. In: Bonica, JJ, Liebeskind, JC, Albe-Fessard, DG (eds) *Advances in Pain Research and Therapy,* vol. 3, Raven Press, New York, pp 601-606.

Johannsen, F, Gam, A, Hauschild, B, Mathiesen, B, Jensen, L (1993) Rebox: an adjunct in physical medicine? *Archives in Physical and Medical Rehabilitation* 74: 438-440.

Johnson, MI (1998) The analgesic effects and clinical use of acupuncture-like TENS (AL-TENS). *Physical Therapy Reviews* 3: 73-93.

Johnson, MI (1997) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in the management of labour pain: the experience of over ten thousand women. *British journal of Midwifery* 5: 400-405.

Johnson, MI (2000) The clinical effectiveness of TENS in pain management. *Critical Reviews in Physical Therapy and Rehabilitiation* 12: 131-149.

Johnson, MI, Ashton, C, Bousfield, D, Thompson, J (1989) Analgesic effects of different frequencies of transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in normal subjects. *Pain* 39: 231-236.

Johnson, MI, Ashton, CH, Bousfield, DR, Thompson, JW (1991) Analgesic effects of different pulse patterns of transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in normal subjects. *Journal of Psychosomatic Research* 35: 313-321.

Johnson, MI, Ashton, CH, Thompson, JW (1991b) The consistency of pulse frequencies and pulse patterns of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) used by chronic pain patients. *Pain* 44: 231-234.

Johnson, MI, Ashton, CH, Thompson, JW (1991a) An in-depth study of long-term users of transcutaneous electrical nerve stimulation (TEXS). Implications for clinical use of TENS. *Pain* 44: 221-229.

Johnson, MI, Ashton, CH, Thompson, JW (1992a) Analgesic effects of acupuncture like TENS on cold pressor pain in normal subjects. *European Journal of Pain* 13: 101-108.

Johnson, MI, Ashton, CH, Thompson, J (1992b) Long term use of transcutaneous electrical nerve stimulation at Newcastle Pain Relief Clinic. *Journal of the Royal Society of Medicine* 85: 267-268.

Johnson, MI, Ashton, CH, Thompson, JW, Weddell, A, Wright Honari, S (1992) The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and acupuncture on concentrations of 3 endorphin, met enkephalin and 5 hydroxytryptamine in the peripheral circulation. *European Journal of Pain* 13: 44-51.

Johnson, MI, Penny, P, Sajawal, MA (1997) An examination of the analgesic effects of microcurrent stimulation (MES) on cold-induced pain in healthy subjects. *Physiotherapy Theory and Practice* 13: 293-301.

Kane, K, Taub, A (1975) A history of local electrical analgesia. *Pain* 1: 125-138.

Kantor, G, Alon, G, Ho, H (1994) The effects of selected stimulus waveforms on pulse and phase characteristics at sensory and motor thresholds. *Physical Therapy* 74: 951-962.

Kaplan, B, Peled, Y, Pardo, J *et al.* (1994) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) as a relief for dysmen-orrhea. *Clinical and Experimental Obstetrics and Gynecology* 21: 87-90.

Katz, J Melzack, R (1991) Auricular transcutaneous electrical nerve stimulation (TEXS) reduces phantom limb pain. *Journal of Pain and Symptom Management* 6: 73-83.

Kubista, E", Kucera, H* Riss, P (1978) The effect of transcutaneous nerve stimulation on labour pain. *Geburtschilfe Frauenheilkunde* 38: 1079-1084.

Lander, J, Fowler-Kerry, S (1993) TENS for children's procedural pain. *Pain* 52: 209-216.

Lee, E, Chung, I, Lee, J, Lam, P, Chin, R (1990) The role of transcutaneous electrical nerve stimulation in management of labour in obstetric patients. *Asia Oceania Journal of Obstetrics and Gynaecology* 16: 247-254.

Levin, M, Hui-Chan, C (1993) Conventional and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation excite similar afferent fibers. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation* 74: 54-60.

Lewers, D, Clelland, J, Jackson, J, Varner, R, Bergman, J (1989) Transcutaneous electrical nerve stimulation in the relief of primary dysmenorrhea. *Physical Therapy* 69: 3-9.

Lewis, SM, Clelland, JA, Knowles, CJ, Jackson, JR, Dimick, AR
(1990) Effects of auricular acupuncture-like transcutaneous electric nerve stimulation on pain levels following wound care in patients with burns: a pilot study. *Journal of Burn Care and Rehabilitation* 11: 322-329.

Loeser, J, Black, R, Christman, A (1975) Relief of pain by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Journal of Neumsurgery* 42: 308-314.

Long, DM (1973) Electrical stimulation for relief of pain from chronic nerve injury. *Journal of Neumsurgery* 39: 718-722.

Long, DM (1974) External electrical stimulation as a treatment of chronic pain. *Minnesota*

Medicine 57: 195-198.

Longobardi, A, Clelland, J, Knowles, C, Jackson, J (1989) Effects of auricular transcutaneous electrical nerve stimulation on distal extremity pain: a pilot study. *Physical Therapy* 69: 10-17.

Lundeberg, T (1984) A comparative study of the pain alleviating effect of vibratory stimulation, transcutaneous electrical nerve stimulation, electroacupuncture and placebo. *American Journal of Chinese Medicine* 12: 72-79.

Macdonald, ARJ, Coates, TW (1995) The discovery of transcutaneous spinal electroanalgesia and its relief of chronic pain. *Physiotherapy* 81: 653-660.

McDowell, BC, Lowe, AS, Walsh, DM, Baxter, GD, Allen, JM (1995) The lack of hypoalgesic efficacy of H-wave therapy on experimental ischaemic pain. *Pain* 61: 27-32.

McDowell, BC, McCormack, K, Walsh, DM, Baxter, DG, Allen, JM (1999) Comparative analgesic effects of H-wave therapy and transcutaneous electrical nerve stimulation on pain threshold in humans. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 80: 1001-1004.

McQuay, H, Moore, A (1998a) Judging the quality of trials. In: McQuay, H, Moore, A (eds) *An Evidence-based Resource for Pain Relief,* Oxford University Press, Oxford, pp 10-13.

McQuay, H, Moore, A (1998b) TENS in chronic pain. In: McQuay, H, Moore, A (eds) *An Evidence-Based Resource for Pain Relief.* Oxford University Press, Oxford, p 207.

McQuay, HJ, Moore, RA, Eccleston, C, Morley, S, Williams, AC (1997) Systematic review of outpatient services for chronic pain control. *Health Technology Assessment* 1: 1-135.

Macefield, G, Burke, D (1991) Long-lasting depression of central synaptic transmission following prolonged high-frequency stimulation of cutaneous afferents: a mechanism for post-vibratory hypaesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 78: 150-158.

Mannheimer, C, Carlsson, C (1979) The analgesic effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TNS) in patients with rheumatoid arthritis. A comparative study of different pulse patterns. *Pain* 6: 329-334.

Mannheimer, C, Lund, S, Carlsson, C (1978) The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TNS) on joint pain in patients with rheumatoid arthritis. *Scandinavian journal of Rheumatology* 7: 13-16.

Mannheimer, C, Carlsson, C, Ericson, K, Vedin, A, Wilhelmsson, C (1982) Transcutaneous electrical nerve stimulation in severe angina pectoris. *European Heart Journal* 3: 297-302.

Mannheimer, C, Carlsson, C, Emanuelsson, H, Vedin, A, Waagstein, F, Wilhelmsson, C (1985) The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation in patients with severe angina pectoris. *Circulation* 71: 308-316.

Mannheimer, C, Emanuelsson, H, Waagstein, F (1990) The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on catecholamine metabolism during pacing-induced angina pectoris and the influence of naloxone. *Pain* 41: 27-34.

Marchand, S, Charest, J, Li, J, Chenard,], Lavignolle, B, Laurencelle, L (1993) Is TENS purely a placebo effect? A controlled study on chronic low back pain. *Pain* 54: 99-106.

Melzack, R, Wall, P (1965) Pain mechanisms: A new theory. *Science* 150: 971-979.

Melzack, R, Vetere, P, Finch, L (1983) Transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain. A comparison of TENS and massage for pain and range of motion. *Physical Therapy* 63: 489-493.

Merkel, SI, Gutstein, HB, Malviya, S (1999) Use of transcutaneous electrical nerve stimulation in a young child with pain from open perineal lesions. *Journal of Pain and Symptom Management* 18: 376-381.

Meuleman, V, Busschots, AM, Dooms-Goossens, A (1996) Contact allergy to a device for transcutaneous electrical neural stimulation (TENS). *Contact Dermatitis* 35: 53-54.

Meyerson, B (1983) Electrostimulation procedures: effects presumed rationale, and possible mechanisms. In: Bonica, J, Lindblom, U, Iggo, A (eds.) *Advances in Pain Research and Therapy,* vol 5. Raven, New York, pp 495-534.

Miller-Jones, C (1980) Transcutaneous nerve stimulation in labour. *Anaesthesia* 35: 372-375.

Milsom, I, Hedner, N, Mannheimer, C (1994) A comparative study of the effect of high-intensity transcutaneous nerve stimulation and oral naproxen on intrauterine pressure and menstrual pain in patients with primary dysmenorrhea. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 170:123-129.

Myers, RA, Woolf, CJ, Mitchell, D "(1977) Management of acute traumatic pain by peripheral transcutaneous electrical stimulation. *South African Medical Journal* 52: 309-312.

Nardone, A, Schieppati, M (1989) Influences of transcutaneous electrical stimulation of cutaneous and mixed nerves on subcortical and cortical somatosensory evoked potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 74: 24-35.

Nash, T, Williams, J, Machin, D (1990) TENS: does the type of stimulus reallv matter? *Pain Clinic* 3: 161-168.

Nathan, PW, Wall, PD (1974) Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electric stimulation. *British Medical Journal* 3: 645-647.

Neighbors, L, Clelland, J, Jackson, J, Bergman, J, Orr, J (1987) Transcutaneous electrical nerve stimulation for pain relief in primary dysmenorrhea. *Clinical Journal of Pain* 3:17-22.

Nesheim, B (1981) The use of transcutaneous electrical nerve stimulation for pain relief during labour. A controlled clinical study. *Ada Obstetrica Gynecologia* 60: 13-16.

Odendaal, CL, Joubert, G (1999) APS therapy—a new way of treating chronic backache—a pilot study. *South African journal of Anaesthesiology and Analgesia* 5.

Oztas, N, Olmez, A, Yel, B (1997) Clinical evaluation of transcutaneous electronic nerve stimulation for pain control during tooth preparation. *Quintessence International* 28: 603-608.

Pomeranz, B, Niznick, G (1987) Codetron, a new electrotherapy device overcomes the habituation problems of conventional TENS devices. *American Journal of Electromedicine* first quarter: 22-26.

Pope, G, Mockett, S, Wright, J (1995) A survey of electro-therapeutic modalities: Ownership and use in the NHS in England. *Physiotherapy* 81: 82-91.

Rasmussen, M, Hayes, D, Vlietstra, R, Thorsteinsson, G (1988) Can transcutaneous electrical nerve stimulation be safely used in patients with permanent cardiac pacemakers? *Mayo Clinical Procedures* 63: 443145.

Reeve, J, Menon, D, Corabian, P (1996) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a technology assessment. *International journal of Technology Assessment Health Care*

12: 299-324.

Reynolds, DV (1969) Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 164: 444-445.

Rieb, L, Pomeranz, B (1992) Alterations in electrical pain thresholds by use of acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation in pain-free subjects. *Physical Therapy* 72: 658-667.

Robertson, V, Spurritt, D (1998) Electrophysical agents: Implications of their availability and use in undergraduate clinical placements. *Physiotherapy* 84: 335-344.

Sandkühler, J (2000) Long-lasting analgesia following TENS and acupuncture: Spinal mechanisms beyond gate control. In: Devor, M, Rowbotham, MC, Wiesenféld-Mallin, Z (eds) *9th World Congress on Pain: Progress in Pain Research and Management,* vol. 16. IASP, Austria, pp 359-369.

Sandkühler, J, Chen, JG, Cheng, G, Randic, M (1997) Low-frequency stimulation of afferent A5-fibers induces long-term depression at primary afferent synapses with substantia gelatinosa neurons in the rat. *Journal of Neuroscience* 17: 6483-6491.

Scherder, E, Van Someren, E, Swaab, D (1999) Epilepsy: a possible contraindication for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Journal of Pain and Symptom Management* 17: 152-153.

Schulz, KF, Chalmers, I, Hayes, RJ, Altman, DG (1995) Empirical evidence of bias. Dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials. *Journal of the American Medical Association* 273: 408-12.

Schuster, G, Infante, M (1980) Pain relief after low back surgery: the efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation. *Pain* 8: 299-302.

Shealy, CX, Mortimer, JT, Reswick, JB (1967) Electrical inhibition of pain by stimulation of the dorsal columns: preliminary clinical report. *Anesthesia and Analgesia* 46: 489-191.

Sjõlund, B (1985) Peripheral nerve stimulation suppression of C-fiber-evoked flexion reflex in rats. Part 1: Parameters of continuous stimulation, *journal of Neurosurgery* 63: 612-616.

Sjõlund, B (1988) Peripheral nerve stimulation' suppression of C-fiber-evoked flexion

reflex in rats. Part 2: Parameters of low-rate train stimulation of skin and muscle afferent nerves. *Journal ofNeurosurgery* 68: 279-283.

Sjõlund, B, Terenius, L, Eriksson, M (1977) Increased cerebro-spinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture. *Ada Physiologica Scand.inavica* 100: 382-384.

Sjolund, BH, Eriksson, MB (1979) The influence of naloxone on analgesia produced by peripheral conditioning stimulation. *Brain Research* 173:295-301.

Sjõlund, B, Eriksson, M, Loeser, J (1990) Transcutaneous and implanted electric stimulation of peripheral nerves. In: Bonica TJ (ed) *Tlie Management of Pain,* Vol II, Lea & Febiger, Philadelphia, pp 1852-1861.

Sliwa, J, Marinko, M (1996) Transcutaneous electrical nerve stimulator-induced electrocardiogram artifact. A brief report. *American Journal of Physical and Medical Rehabilitation* 75: 307-309.

Sloan, J, Muwanga, C, Waters, E, Dove, A, Dave, S (1986) Multiple rib fractures: transcutaneous nerve stimulation versus conventional analgesia. *Journal of Trauma* 26:1120-1122.

Stevens, M, Dalla Pozza, L, Cavalletto, B,. Cooper, M, Kilham, H (1994) Pain and symptom control in paediatric palliative care. *Cancer Survey* 21: 211-231.

Stewart, P (1979) Transcutaneous electrical nerve stimulation as a method of analgesia in labour. *Anaesthesia* 34: 361-364.

Stilüngs, D (1975) A survey of the history of electrical stimulation for pain to 1900. *Medical Instrumentation* 9: 255-259.

teDuits, E, Goepferd, S, Donly, K, Pinkham, J, Jakobsen,] (1993) The effectiveness of electronic dental anesthesia in children. *Pediatric Dentistry* 15: 191-196.

Thomas, I, Tyle, V, Webster, J, Neilson, A (1988) An evaluation of transcutaneous electrical nerve stimulation for pain relief in labour. *Australia and New Zealand Journal Obstetric Gynaecology* 28: 182-189.

Thompson, j (1989) The pharmacology of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Intractable Pain Society Forum* 7: 33-39.

Thompson, J, Filshie,) (1993) Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and acupuncture. In: Doyle, D, Hanks, G and MacDonald, N (eds) *Textbook of Palliative Medicine,* Oxford University Press, Oxford, pp 229-244.

Thorsteinsson, G (1987) Chronic pain: use of TENS in the elderly. *Geriatrics* 42: 75-77, 81-82.

Thorsteinsson, G (1990) Can trials of physical treatments be blinded? The example of transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic pain. *American Journal of Physical and Medical Rehabilitation* 69: 219-220.

Thorsteinsson, G, Stonnington, HH, Stillwell, GK, Elveback, LR (1977) Transcutaneous electrical stimulation: a double-blind trial of its efficacy for pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 58: 8-13.

Tulgar, M, McGlone, F, Bowsher, D, Miles, J (1991b) Comparative effectiveness of different stimulation modes in relieving pain. Part II. A double-blind controlled long-term clinical trial. *Pain* 47: 157-162.

Tulgar, M, McGlone, F, Bowsher, D, Miles,] (1991a) Comparative effectiveness of different stimulation modes in relieving pain. Part I. A pilot study. *Pain* 47: 151-155..

van der Ploeg, J, Vervest, H, Liem, A, Schagen van Leeuwen, J (1996) Transcutaneous nerve stimulation (TENS) during the first stage of labour: a randomized clinical trial. *Pain* 68: 75-78.

Vincenti, E, Cervellin, A, Mega, M (1982) Comparative study between patients treated with transcutaneous electric stimulation and controls during labour. *Clinical and Experimental Obstetrics and Gynaecology* 9: 95-97.

Wall, PD, Sweet, WH (1967) Temporary abolition of pain in man. *Science* 155: 108-109.

Walsh, D (1997a) Review of clinical studies on TENS. In: Walsh, D (ed) *TENS. Clinical Applications and Related Theory.* Churchill Livingstone, New York, pp 83-124.

Walsh, D (1997b) Non-analgesic effects of TENS. In: Walsh, D (ed) *TENS. Clinical Applications and Related Theory.* Churchill Livingstone, New York, pp 125-138.

Walsh, D (ed) (1997c) *TENS. Clinical Applications and Related Theory.* Churchill Livingstone, New York;

Walsh, D (1997d) TENS: physiological principles and stimulation parameters. In: Walsh, D (ed) *TENS. Clinical Applicatioris and Related Theory.* Churchill Livingstone, New York; pp 25-40.

Walsh, D (1997e) Review of experimental studies on TENS. In: Walsh, D (ed) TENS. *Clinical Applications and Related Theory.* Churchill Livingstone, New York; pp. 63-81.

Walsh, DM, Lowe, AS, McCormack, K, Wilier, JC, Baxter, GD, Allen, JM (1998) Transcutaneous electrical nerve stimulation: effect on peripheral nerve conduction, mechanical pain threshold, and tactile threshold in humans. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 79: 1051-1058.

Warfield, C, Stein, J, Frank, H (1985) The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain after rhoraco-tomy. *Annals of Thoracic Surgery* 39: 462465.

Wattrisse, G, Leroy, B, Dufossez, F, Tai, RBH (1993) Electrostimulation cerebrale transcutanee: etude comparative des effets de son association a l'anesthesie peridurale par bupivacaine-fentanyl au cours de l'analgesie obstetri-cale. *Cahiers d'Anesthesthesiologie* 41: 489195.

Woolf, C, Thompson, J (1994) Segmentai afferent fibre-induced analgesia: transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) and vibration. In: Wall, P, Melzack, R (eds) *Textbook of Pain,* Churchill Livingstone, New York, pp 1191-1208.

Woolf, CJ, Mitchell, D, Myers, RA, Barrett, GD (1978) Failure of naloxone to reverse peripheral transcutaneous electro-analgesia in patients suffering from acute trauma. *South African Medical Journal* 53: 179-180.

Woolf, CJ, Mitchell, D, Barrett, GD (1980) Antinociceptive effect of peripheral segmentai electrical stimulation in the rat. *Pain* 8: 237-252.

Woolf, C, Thompson, S, King, A (1988) Prolonged primary-afferent induced alterations in dorsal horn neurones, an intracellular analysis in vivo and in vitro. *Journal of Physiology* 83: 255-266.

Corrente interferencial para controle da dor

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 287

Princípios físicos da corrente interferência! 288

Parâmetros de tratamento 289
Freqüência de amplitude modulada 289
Varredura de freqüência (sweep) 290
Aplicação quadripolar/bipolar 290
Eletrodos de sucção ou tipo placa 292
Intensidade da corrente 292
Duração do tratamento 292
Conclusões 293

Teorias para o alívio da dor com IC 293
Evidências de mecanismos analgésicos teóricos com a IC 293
Evidências de efeitos analgésicos da IC 294
Investigações laboratoriais 295
Investigações clínicas 296

Métodos de aplicação 298

Riscos 298

Conclusões 298

18

Corrente interferencial para controle da dor

Shea Palmer
Denis Martin

INTRODUÇÃO

A corrente interferencial (IC) foi desenvolvida na década de 1950 pelo Dr. Hans Nemec, em Viena, e foi tornando-se cada vez mais popular no Reino Unido durante a década de 1970 (Ganne, 1976). Embora a definição atual de IC não seja padronizada na literatura, ela pode ser descrita como a aplicação transcutânea de correntes elétricas alternadas de média freqüência com a amplitude modulada em baixa freqüência para fins terapêuticos. A partir dessa definição observa-se que a IC é uma forma de estimulação elétrica nervosa transcutânea *(vide* Capítulo 17).

Vem sendo relatado que a IC tem a vantagem de reduzir a resistência da pele, e assim o desconforto normalmente incorrido pelas correntes tradicionais de baixa freqüência, ao mesmo tempo produzindo efeitos de baixa freqüência nos tecidos (Low e Reed, 2000). Alega-se também que a IC permite o tratamento de tecidos profundos (Goats, 1990; Hansjuergens, 1986; Low e Reed, 2000; Nikolova, 1987; Willie, 1969). As duas alegações acima, exclusivas da IC, são em grande parte sem base e têm sido questionadas (Alon, 1987).

Um levantamento feito na Inglaterra revelou que a IC era encontrada em

97,2% dos locais de fisioterapia clínica (Pope, Mockett e Wright, 1995). Na Austrália esse número foi relatado como entre 77% (Robertson e Spurritt, 1998) e 85% (Lindsay *et al.,* 1990). Além dessa ampla disponibilidade, 90% dos fisioterapeutas clínicos com acesso à IC relataram que a utilizavam pelo menos uma vez por dia (Lindsay *et al.,* 1990). Em termos das condições tratadas com IC, 91% daqueles que responderam a um levantamento tinham usado IC para aliviar a dor (67% para dor aguda e 78% para dor crônica); (Johnson e Tabasam, estudo não publicado, 1998); 31% consideravam que a IC era o "tratamento mais eficiente" para alívio da dor e 44% disseram que era sua "preferência pessoal" sobre outras modalidades usadas para aliviar a dor. Em um estudo de acompanhamento usando um sistema de registro de tratamentos (Tabasam e Johnson, estudo não publicado, 2000), encontrou-se que 25,7% dos tratamentos eram para dor aguda, 50,1% para dor crônica e 16,0% para redução de edema. Em outro levantamento 87,5% dos profissionais relataram que usavam IC para tratar dor lombar inespecífica, com 44,1% descrevendo IC como modalidade de tratamento de primeira escolha (Foster *et al.,* 1999).

Esses estudos ilustram tanto a alta taxa de acesso aos estimuladores de IC como também uma alta taxa de utilização. Essencialmente, é interessante notar a prevalência de seu uso para dor. Pode-se argumentar que essa evidência indica uma percepção de que há um benefício para os pacientes no que diz respeito aos efeitos sobre a dor mediados pela IC. Os ensaios clínicos contudo, ainda são escassos e bastante inconclusivos. A maioria dos relatos sobre a efetividade da IC são comentários feitos em livros-texto de eletroterapia (Savage, 1984; Kahn, 1987; Nikolova, 1987) ou em artigos de característica descritiva publicados em revistas (Belcher, 1974; De Domenico, 1982; Ganne, 1976; Goats, 1990; Willie, 1969). Este capítulo tentará sumarizar a literatura em torno do alívio da dor com IC. Uma questão fundamental do capítulo é se a IC é uma forma singular e distinta de tratamento ou é simplesmente um outro tipo de TENS.

PRINCÍPIOS FÍSICOS DA CORRENTE INTERFERENCIAL

A corrente IC é essencialmente uma corrente de freqüência média (normalmente cerca de 4000 Hz) cuja amplitude aumenta e diminui rit-micamente em baixa freqüência (ajustável entre 0 e 200-250 Hz). Ã IC é produzida mesclando duas correntes de média freqüência que ficam levemente fora de fase, seja aplicando-as de modo que "interfiram" nos tecidos ou, de modo alternativo, mesclando-as dentro do estimula-dor antes da aplicação (corrente "pré-modulada"). Uma corrente é normalmente de freqüência fixa, por exemplo 4000 Hz, e a outra corrente é ajustável, por exemplo entre 4000 e 4200 Hz. Teoricamente, as duas correntes se somam ou se cancelam de maneira previsível, produzindo a "corrente interferencial" de amplitude modulada resultante. A freqüência da corrente resultante será igual à media das duas correntes originais e variará em amplitude com uma freqüência igual à diferença entre essas duas correntes. Essa segunda freqüência é conhecida como "freqüência de amplitude modulada" (AMF) ou "freqüência de batida". A Figura 18.1 ilustra a produção de IC; duas correntes de 4000 e 4100 Hz interagem resultando em uma corrente de freqüência média de 4050 Hz modulada na amplitude a uma freqüência de 100 Hz.

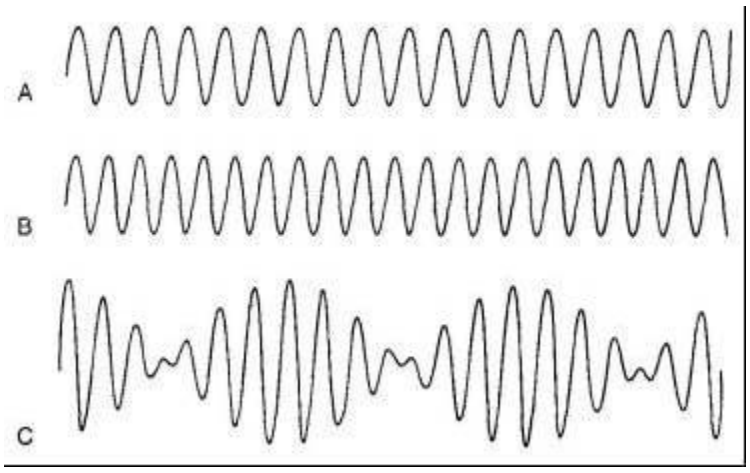


Figura 18.1 Interferência entre duas correntes de média freqüência, A: 4000 Hz e B: 4100 Hz produzem uma "corrente interferencial" resultante C: 4050 Hz e uma freqüência de amplitude modulada de 100 Hz.

PARÂMETROS DE TRATAMENTO

Freqüência de amplitude modulada

A freqüência de amplitude modulada (AMF) ou "freqüência de batida" é tradicionalmente considerada como sendo o componente efetivo da IC, simulando as correntes de baixa freqüência e criando a estimulação diferencial de nervos e certos tipos de tecidos (De Domenico, 1982; Ganne, 1976; Goats, 1990; Hansjuergens, 1986; Low e Reed, 2000; Nikolova, 1987; Szehi e David, 1980; Willie, 1969). A teoria da IC é que os componentes de freqüência média simplesmente agem como correntes "portadoras" conduzindo a AMF de baixa freqüência para dentro dos tecidos (De Domenico, 1982) onde o corpo deve ser capaz de demodulá-la. Os mecanismos dessa demodulação não foram estabelecidos (Johnson, 1999).

As alegações de que a AMF é o componente efetivo da IC têm sido refutadas (Johnson, 1999; Martin, 1996; Martin e Palmer, estudo não publicado, 1995; Palmer *et al.,* 1999). Foi mostrado que a alteração na AMF tem pouco efeito no limiar de ativação das respostas sensoriais, motoras e dolorosas (Martin e Palmer, estudo não publicado, 1995; Palmer *et al.,* 1999). A IC certamente não segue os efeitos dependentes da freqüência mostrados claramente pela TENS nesses estudos. Essas observações sugerem que a AMF de fato não simula a estimulação de baixa freqüência. Além disso, uma AMF de 0 Hz (corrente de 4000 Hz pura) mostrou efeitos similares aos de quando foi usada uma AMF. Concluiu-se dessa última observação que foi o componente de média freqüência da IC, e não a AMF, o parâmetro estimulador dominante. A média dos limiares sensoriais (o ponto no qual a corrente foi inicialmente relatada como sendo percebida) de Palmer *et al.* (1999) está apresentada na Figura 18.2.

Esses resultados podem ser explicados considerando a Tabela 18.1, que ilustra o efeito da alteração da AMF nos outros componentes da IC. Isso salienta o fato de que a freqüência de corrente resultante, e assim a duração da fase, muda pouco. Se a freqüência média *é* o parâmetro estimulador principal, não parece surpreendente que o efeito da AMF não se mostre tão importante como se pensava tradicionalmente, e as evidências disponíveis suportam isso. Em termos subjetivos, contudo, é óbvio que a sensação induzida pela estimulação IC se modifica com diferentes regulagens de AMF. Baixas AMFs, por exemplo, provocam uma sensação de "batida" ou "percussão", enquanto AMFs mais altas provocam uma sensação de "zumbido"

ou "formigamento". Isso propõe que os nervos sensoriais têm alguma habilidade para distinguir entre diferentes regulagens de AMF.

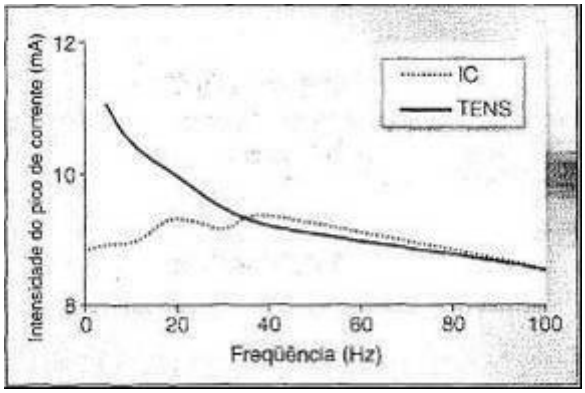


Figura 18.2 Limiares sensoriais médios para IC e TENS.

Tabela 18.1 Características da corrente interferencial em uma faixa de freqüências de amplitude modulada (freqüência carreadora de 4000 Hz)

Freqüência de amplitude modulada (AMF)	Média freqüência resultante (Hz)	Duração da fase de média freqüência resultante (|is)
100	4050	123,5
40	4020 -	124,4
30	4015	124,5
20	4010	124,7
15	4007,5	124,8
10	4005	124,9
5	4002,5	124,9
0	4000	125

Foi observado que a sensação que os indivíduos experimentavam com regulagens de AMF de 5 Hz era significativamente mais desconfortável do que com 50 ou 100 Hz, embora sem diferença significativa no nível de desconforto entre 50 e 100 Hz (Martin e Palmer, 1996).

A AMF, portanto, pode ter uma participação alterando a percepção de conforto (Martin e Palmer, 1996) porém o principal componente de estimulação parece ser a freqüência média (Martin e Palmer, estudo não publicado, 1995: Palmer *et al.,* 1999). A AMF pode ser um parceiro sinergista, junto com a

freqüência média, na estimulação com IC, mas seu papel pode ser mínimo. Como a seleção da AMF tem sido tradicionalmente um componente importante da tomada de decisão clínica ao usar IC, essa observação tem um significado importante.

A literatura tem recomendado diferentes regulagens de AMF para o tratamento da dor, variando de 1 a 130 Hz, com pouco consenso. Clinicamente, contudo, encontrou-se que no sudeste da Escócia a AMF mais popular usada para alívio da dor era 130 Hz (38% das respostas) (Scott e Purves, 1991) embora uma "grande variedade" de ajustes de AMF fossem usados. Em outro estudo, quando a IC era aplicada com uma freqüência fixa, relatou-se que a média era 85 Hz em uma faixa de 1-150 Hz (Tabasam e Johnson, estudo não publicado, 2000). Isso, contudo, incluiu o tratamento para todas as condições e não foi específico para alívio da dor.

Concluindo, as evidências recentes têm questionado a importância da AMF. A maioria das pessoas parece preferir ajustes de AMF mais altos (50-100 Hz) do que mais baixos (5 Hz) e as freqüências mais comumente usadas na clínica se encontram também na faixa mais alta. É portanto difícil, e talvez desnecessário, recomendar regulagens de AMF específicas. Inicialmente pode ser útil usar a que seja mais confortável para o paciente e avaliar cuidadosamente os efeitos do tratamento.

Varredura de freqüência *(sweep)*

A varredura de freqüência *(sweep)* é encontrada na maioria dos estimuladores de IC, em que a AMF é alterada ao longo do tempo. A varredura pode ser ajustada entre duas AMFs prefixadas, por exemplo entre 50 e 10 Hz. O padrão de mudança na freqüência pode também ser ajustado na maioria dos aparelhos. Por exemplo, pode ser ajustado para aumentar e diminuir lentamente durante um período de 6 segundos (normalmente anotado como 6 A 6) ou para dar um 1 segundo de estimulação em uma freqüência e então automaticamente mudar para outra freqüência (1 j 1).

Alega-se que a varredura de freqüência reduz a adaptação (Low e Reed, 2000; Nikolova, 1987; Savage, 1984). Tem sido sugerido, contu-

do, que as evidências da importância de uma varredura de freqüência no tratamento com IC são, na melhor das hipótese, somente fracas (Johnson, 1999). Um estudo não publicado de Martin e Palmer (1995), ainda que pequeno, ofereceu evidências que desafiam o papel da varredura na adaptação. Esses autores demonstraram que a inclusão de uma varredura de freqüência não tinha efeito na quantidade de adaptação experimentada pelos indivíduos. Esse estudo precisa ser reproduzido, mas certamente faltam evidências empíricas de que uma varredura de freqüência reduza a adaptação.

Alega-se também que a varredura de freqüência permite a estimulação de uma faixa maior de tecidos excitáveis (Low e Reed, 2000; Savage, 1984) estendendo o escopo dos efeitos de tratamento potenciais. Em uma pesquisa sobre o efeito do padrão da varredura de freqüência, encontrou-se que o limiar para dor devido ao frio aumentava com um padrão *sweep* 6 A 6 quando comparado com um padrão 1 j 1 ou com a estimulação simulada (Johnson e Wilson, 1997). Embora os resultados desse estudo não tenham sido submetidos a análise estatística, eles sugeriram um possível efeito da varredura de freqüência. Um estudo posterior mais amplo, não publicado, de Tabasam e Johnson (1999), contradisse esses resultados, não encontrando efeito da varredura de freqüência na dor induzida pelo frio. Foi relatado (Tabasam e Johnson, estudo não publicado, 2000) que 95,7% dos tratamentos feitos por fisioterapeu-tas que empregavam uma varredura de freqüência usavam um padrão 6 A 6.

Devido à falta de evidências experimentais e ao argumento apresentado na seção anterior de que a AMF pode ser de importância limitada, é novamente difícil, e talvez desnecessário, recomendar a inclusão ou escolha de freqüências de varredura específicas. Quando usada clinicamente, a efetividade da varredura de freqüência pode ser monitorada através de uma avaliação cuidadosa.

Aplicação quadripolar/bipolar

A IC pode ser produzida aplicando as duas correntes de média freqüência através de quatro eletrodos (método quadripolar) de modo que essas se

cruzem dentro dos tecidos, ou alternativamente mesclando as duas correntes no estimula-dor antes da aplicação através de dois eletrodos (método pré-modulado ou bipolar). Alega-se que uma aplicação quadripolar de IC produza corrente modulada em um padrão de "trevo de quatro folhas", como mostrado na Figura 18.3, com as "folhas" ajustadas em ângulo reto com as duas correntes de média freqüência (Kahn, 1987; Low e Reed, 2000; Savage, 1984).

Treffene (1983) encontrou que havia uma boa correlação entre o padrão esperado e o padrão real dos campos de IC em um meio aquoso homogêneo. Contudo, acorrente de amplitude modulada era ajustada não somente na área central entre os eletrodos como também também embaixo deles. Para certificar-se do que acontece dentro de um ambiente não homogêneo, Dem-mink (estudo não publicado, 1995) mediu a distribuição de campos de IC quadripolares dentro do tecido de porco, descobrindo que o padrão era irregular e imprevisível e o grau de modulação, não confiável e casual. Além disso, a corrente não seguia uma linha reta entre os eletrodos em cada circuito. A partir dessas evidências, concluiu-se que o padrão de IC ilustrado nos livros não deve ser considerado como uma representação verdadeira, confiável e previsível do que é produzido no tecido biológico.

Tem-se alegado que a IC bipolar apresenta uma distribuição diferente dentro dos tecidos em comparação com a aplicação quadripolar

(Hansjuergens, 1986; Savage, 1984). Considera-se que enquanto a IC quadripolar é criada profundamente dentro dos tecidos, a IC bipolar é distribuída de modo similar à estimulação elétrica convencional (Savage, 1984), com intensida-des de corrente máximas embaixo dos eletrodos, diminuindo progressivamente com a distância (Hansjuergens, 1986). Tem sido ainda sugerido que a ampla dispersão da área de interferência com a IC bipolar poderia também reduzir a efetividade do tratamento (Goats, 1990). Contudo, uma distribuição casual da corrente modulada, com a modulação também ocorrendo embaixo dos eletrodos, parece invalidar as alegações de supremacia da aplicação quadripolar. Uma aplicação bipolar assegura que a modulação seja sempre 100% (Low e Reed, 2000) embora, como já foi discutido, pode ser que a AMF não seja crítica em qualquer um dos casos. Kloth (1991) salientou que não haviam estudos clínicos controlados para suportar as alegações de superioridade de qualquer método de aplicação. Tem

sido observado que a aplicação bipolar é a mais comumente usada pelos fisioterapeutas (79% dos tratamentos) (Tabasam e Johnson, estudo não publicado, 2000).

A recomendação sobre a escolha entre aplicação bipolar e quadripolar provavelmente centraliza-se em considerações práticas. Tem-se argumentado que o uso de dois eletrodos oferece uma alternativa mais fácil (Martin, 1996).

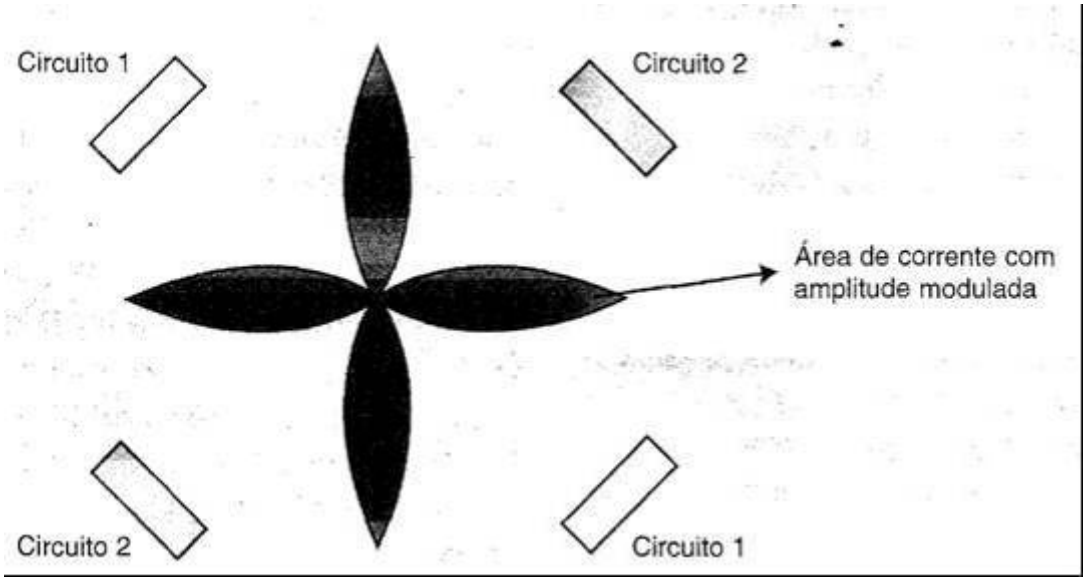


Figura 18.3 Padrão de "trevo de quatro folhas" na aplicação de IC quadripolar. A "corrente interferencial" é teoricamente criada em ângulo reto com as duas correntes de média freqüência.

Eletrodos de sucção ou tipo placa

A IC é freqüentemente aplicada através de eletrodos que são mantidos no lugar usando uma unidade de sucção intermitente. De modo alternativo, podem ser usados eletrodos chatos de borracha siliconada impregnados com carbono. Taba-sam e Johnson (estudo não publicado, 2000) revelaram que 90% dos tratamentos de IC, no levantamento que fizeram, usavam eletrodos siliconados impregnados com carbono, mas nenhuma literatura tinha pesquisado os méritos relativos de qualquer técnica. Vem sendo relatado que os eletrodos de sucção têm a vantagem de permitir a aplicação em áreas planas largas ou em pacientes que estejam relativamente imóveis (Savage, 1984). Alega-se também que a sucção estimula os nervos cutâneos e causa vasodilatação (Low

e Reed, 2000). Essas alegações ainda precisam ser validadas e não há indicações de que a sucção ofereça qualquer efeito adicional além dos efeitos supostos para a IC.

Nas recomendações sobre a escolha do método, essa deve provavelmente ser guiada pela facilidade de aplicação. Os eletrodos de borracha siliconada impregnada de carbono podem ser mais fáceis de aplicar nos membros periféricos, quando podem ser mantidos na posição usando bandagens ou tiras elásticas com velem. Por outro lado podem haver áreas anatômicas menos acessíveis e nesses casos a opção da sucção pode ser vantajosa.

Intensidade da corrente

A maioria dos autores defende uma intensidade de corrente que produza uma sensação "forte porém confortável" (Goats, 1990; Niko-lova, 1987; Savage, 1984; Wadsworth e Chan-mugam, 1980). Em um estudo não publicado feito em nosso laboratório observou-se, contudo, que a intensidade do pico de corrente produzindo sensação "forte porém confortável" no antebraço variava significativamente entre os indivíduos e ao longo do tempo. Fatores tais como a área tratada e o tamanho e colocação dos eletrodos também determinam a sensação produzida por intensidades de corrente específicas.

Por definição, a estimulação "forte porém confortável" deve ser determinada pelo relato do indivíduo e não pelas regulagens da intensidade

do pico de corrente. A intensidade deve ser lentamente aumentada até que o paciente indique que a sensação almejada foi atingida. O ajuste periódico da intensidade é recomendado para compensar qualquer adaptação (Goats, 1990; Robinson e Snyder-Mackler, 1995; Savage, 1984).

Duração do tratamento

Tem-se sugerido dez a quinze minutos de tratamento com IC, com não mais de 20 minutos para uma área (Savage, 1984). Outros autores têm

recomendado 10 minutos para a maioria das condições dolorosas (Wadsworth e Chan-mugam, 1980). O tempo de tratamento tem sido relatado pelos profissionais como sendo entre 11 e 15 minutos na maioria (60,5%) dos casos (Tabasam e Johnson, estudo não publicado, 2000). Contudo, a elaboração dessas durações de tratamento recomendadas e clinicamente usadas tem uma base teórica obscura e pode ser resultado de restrições práticas, e não de uma base científica (Johnson, 1999). Há alguma evidência de que a IC tenha efeitos de curta duração, com o aumento do limiar à dor induzida experimentalmente pelo frio retornando aos valores basais dentro de 10 a 20 minutos (Johnson e Tabasam, 1999; Johnson e Wilson, 1997; Tabasam, Johnson e Turja, estudo não publicado, 1998). A aplicabilidade dessas observações na situação clínica continua a estimular o debate. Se o leitor reconhece um grau de validade razoável, isso pode mitigar qualquer expectativa de alívio duradouro da dor após sessões de tratamento curtas como essas. Isso, contudo, ainda precisa ser investigado especificamente na clínica. Será bem vindo o advento de estimuladores de IC pequenos e portáteis, diferentes da aplicação tradicional feita através dos estimuladores grandes, caros e robustos encontrados em departamentos de atendimento ambulatorial. Esses estimuladores menores permitirão que a IC seja usada por períodos mais longos, como se recomenda para a TENS (McQuay *et al.,* 1997).

Com base no conhecimento existente, as recomendações sobre durações específicas dos tratamentos são potencialmente enganosas. As restrições de tempo nos estabelecimentos clínicos normalmente limitam o uso da IC a 10-20 minutos.

Conclusões

Está claro a partir dessa visão geral que há uma ampla gama de métodos possíveis de aplicação de IC, com pouca fundamentação ou evidência de eficiência para muitos deles. Em alguns casos, como a importância alegada da AMF, as evidências disponíveis realmente contradizem a teoria tradicional. A ampla escolha de parâmetros para IC torna a pesquisa de sua eficácia muito

mais difícil e torna confusa sua seleção para uso clínico. Por outro lado, se o leitor reconhece que esses parâmetros têm importância limitada, a comparação entre as diferentes aplicações se torna mais fácil e a escolha clínica é simplificada.

TEORIAS PARA O ALÍVIO DA DOR COM IC

O Capítulo 5 deste livro descreve em termos gerais os mecanismos fisiológicos associados com a dor. São destacados a seguir os cinco mecanismos teóricos principais citados na literatura para suportar os efeitos analgésicos da IC. Esses incluem:

- **A teoria da "comporta da dor".** Desenvolvida por Melzack e Wall em 1965, essa teoria sugere que os impulsos nos nervos sensoriais de diâmetro largo (fibras AP) inibem os neurônios do corno dorsal normalmente responsivos aos nervos aferentes nociceptivos (fibras C e AS). Isso efetivamente "fecha a comporta" para os impulsos nociceptivos (Wall, 1999). Tem sido proposto que a IC inicia o alívio da dor através da estimulação desses nervos sensoriais (De Domenico, 1982; Goats, 1990; Rennie, 1988; Shafshak, El-Sheshai e Soltan, 1991).
- **Aumento da circulação.** Tem-se alegado que a IC melhora a circulação de sangue e o edema, o que poderia eliminar as substâncias químicas que estimulam as terminações nervosas nociceptivas (De Domenico, 1982; Goats, 1990; Rennie, 1988; Shafshak, El-Sheshai e Soltan, 1991). A redução do edema pode concomitantemente reduzir a pressão sobre os tecidos. Relata-se que esses fenômenos ocorrem devido a uma leve contração muscular ou ação sobre o sistema nervoso autônomo, diminuindo o tônus dos vasos sangüíneos (Low e Reed; Shafshak, El-Sheshai e Soltan, 1991).
- **Supressão descendente da dor.** Esse mecanismo pode ser mediado pela estimulação de fibras aferentes Aô e C (De Domenico, 1982; Goats, 1990; Low e Reed, 2000; Rennie, 1988). Isso aumenta a atividade nas fibras descendentes provenientes dos núcleos da rafe, liberando neurotransmissores inibitórios no nível espinhal (Goats, 1990; Rennie, 1988). A analgesia resultante

pode ser de longa duração, mas a dor pode inicialmente aumentar devido à estimulação de fibras nociceptivas Aô e C (Goats, 1990).

- **Bloqueio fisiológico da condução nervosa.** A estimulação das fibras nociceptivas periféricas a freqüências acima de sua freqüência de condução máxima pode causar cessação da propagação do potencial de ação (De Domenico, 1982; Goats, 1990; Low e Reed, 2000; Rennie, 1988; Shafshak, El-Sheshai e Soltan, 1991) causada pelo aumento do limiar de estimulação e pela fadiga sináptica (Goats, 1990).
- **Placebo.** As respostas placebo têm sido identificadas na literatura como um fator potencial na estimulação com IC (De Domenico, 1982; Goats, 1990; Low e Reed, 2000; Rennie, 1988; Taylor *et al.,* 1987).

Evidências de mecanismos analgésicos teóricos com a IC

As evidências finais dos mecanismos analgésicos teóricos específicos descritos acima não são bem definidas. A maior parte da literatura equipara a IC com a TENS (Johnson, 1999; Kloth, 1991) e trazem junto a pressuposição de que as características dos estímulos das duas modalidades são comparáveis. Tem sido mostrado que isso não é verdade (Palmer *et al.,* 1999). Portanto, pode não ser apropriado usar a literatura que cita os efeitos atribuídos à TENS, específicos de certas freqüências, para explicar os mecanismos de ação da IC. As evidências existentes de cada um dos mecanismos analgésicos teóricos da IC descritos na seção anterior serão agora abordadas separadamente.

- **A teoria da "comporta da dor".** A IC é capaz de estimular fibras de nervos periféricos de diâmetro largo, o que se evidencia pela sensação produzida. Faz sentido, portanto, sugerir que esse mecanismo possa ser ativado.
- **Aumento da circulação.** Dois estudos experimentais não encontraram evidências de aumento da perfusão dos tecidos com a estimulação por IC (Indergand e Morgan, 1995;

Nussbaum, Rush de Disenhaus, 1990). Outro estudo encontrou que a IC aumentava significativamente o fluxo sangüíneo, mas esse efeito não foi maior

do que o feito placebo ou o da estimulação com TENS (Olson *et al.,* 1999). Um estudo, que observou aumento da circulação arterial e perfu-são da pele durante e após a IC (Lamb e Mani, 1994) foi incapaz de determinar se esses efeitos foram causados pela estimulação muscular ou por efeitos no sistema nervoso simpático. Observou-se que a IC de 10-20 Hz aumentava significativamente o fluxo sangüíneo cutâneo (após 12 minutos) em comparação com outras regulagens de IC (10-100 Hz e 80-100 Hz), grupo controle e estimulação placebo (Noble *et al.,* 2000). Após 21 minutos, contudo, o grupo de 10-20 Hz não era significativamente diferente do grupo controle. As evidências até agora, portanto, são contraditórias quanto ao efeito da IC na circulação. As evidências publicadas conclusivas da influência da IC no controle de edema são também questionáveis. Somente um estudo experimental examinou especificamente a influência da estimulação com IC no edema (Christie e Willoughby, 1990) e não encontrou efeito significativo após uma redução aberta e fixação interna do tornozelo.

- **Supressão descendente da dor.** Nenhuma evidência foi encontrada na literatura de que a IC seja efetiva para desencadear esses mecanismos alegados.

- **Bloqueio fisiológico da condução nervosa.** Alguns autores têm sido cuidadosos em salientar que o bloqueio fisiológico de fibras nervosas não foi demonstrado com a estimulação IC (De Domenico, 1982; Ganne, 1986). Uma revisão interessante da literatura feita por Gane (1986) sobre o bloqueio de condução com a estimulação elétrica concluiu que não havia evidências da ocorrência desse fenômeno. Howson (1978) também afirmou que as evidências publicadas sugeriam que o bloqueio da atividade de fibras pequenas era insuficiente para responder pela redução substancial na dor que ocorre com a estimulação elétrica. Esses dois autores concluíram, portanto, que o alívio da dor com a estimulação elétrica dependia mais provavelmente da maximização das respostas normais das fibras nervosas ao invés de seu bloqueio. Observou-se que a IC não alterava significativamente a velocidade de condução dos nervos ulnar e mediano (Belcher, 1974) nem afetava os reflexos no-ciceptivos RIU ou H no nervo sural (Cramp *et al.,*2000). Esses resultados questionam as alegações de bloqueio de condução com a estimulação IC.

- **Placebo.** Como na maioria das intervenções médicas, é esperado um

efeito placebo com a aplicação da IC. Taylor *et al.* (1987) concluíram que o tratamento IC envolvia um componente placebo maior devido à observação de que cerca de 65% dos indivíduos em seu grupo placebo apresentaram um relato subjetivo de melhora da dor. Outros autores (Shafshak, El-Sheshai e Soltan, 1991; Stephenson e Johnson, 1995) sugeriram, contudo, que no contexto de suas condições experimentais específicas, o efeito placebo provavelmente não seria um fator importante. Como os outros mecanismos alegados, portanto, a extensão das respostas placebo com a estimulação IC ainda está obscura.

A Tabela 18.2 fornece um resumo dos mecanismos analgésicos teóricos e AMFs sugeridas para desencadear esses efeitos. Isso claramente demonstra que há pouca concordância sobre os parâmetros de tratamento ideais. Fazendo uma combinação dos efeitos alegados poderia se esperar que uma freqüência de 100 Hz, por exemplo, ativasse a comporta da dor, aumentasse a circulação e bloqueasse a transmissão das fibras nociceptivas. Johnson (1999) também observou a multiplicidade de alegações encontradas sobre a ação de AMFs específicas.

Devido a uma falta de pesquisas apropriadas, há atualmente evidências insuficientes para suportar os mecanismos específicos alegados para o modo de ação da IC. Embora provavelmente os efeitos da IC estejam relacionados com um mecanismo, alinhado com a teoria da dor, envolvendo a estimulação de nervos periféricos, a explicação mais radical de que a IC produziria bloqueio da condução nervosa é pouco provável de contribuir para ao alívio da dor que ocorre com essa modalidade. Outros mecanismos, tais como supressão descendente da dor, aumento da circulação e placebo não podem ser facilmente desconsiderados, embora necessitem ser verificados.

EVIDÊNCIAS DE EFEITOS ANALGÉSICOS DA IC

As evidências de efeitos analgésicos da IC podem ser colhidas em investigações laboratoriais e clínicas.

Tabela 18.2 Mecanismos analgésicos alegados e AMFs sugeridas

Investigações laboratoriais

Vários estudos sobre os efeitos da IC na dor experimental têm sido realizados. O valor desses estudos é que eles podem indicar a presença dos efeitos em um ambiente controlado e esses efeitos, se encontrados também no ambiente clínico, podem trazer benefícios para as pessoas com dor.

Dor isquêmica

Há algumas evidências não publicadas (Johnson e Tabasam, estudos não publicados, 1999) de que a IC seja mais efetiva do que a estimulação placebo ou controle para reduzir a intensidade e influência da dor isquêmica experimental. Contudo, esse achado não é consistente com a literatura (Scott e Purves, 1991).

Dor induzida pelo frio

Um modelo de dor experimental que mede o aumento da pressão arterial após a imersão de uma extremidade em água fria *(cold-pressor test)* tem sido usado freqüentemente para investigar os efeitos da IC. A dor pelo frio é

interessante pois é mediada tanto por vias nervosas de fibras C quanto A8 (Verduga e Ochoa, 1991; Yarnitsky e Ochoa, 1990). Qualquer alteração na experiência da dor causada frio pode, portanto, indicar efeitos mais globais na percepção da atividade dentro das vias nociceptivas periféricas.

Vários estudos têm demonstrado a habilidade da IC de diminuir a percepção de dor relatada usando o *cold-pressor test* (Johnson e Tabasam, 1999; também estudo não publicado, 1999; Johnson e Wilson, 1997; Stephenson e Johnson, 1995; Tabasam e Johnson, estudo não publicado, 1999), embora os resultados normalmente dependam das medidas dos resultados utilizadas. Juntos, esses estudos sugerem que pode ser possível com o tratamento IC modular elementos específicos da experiência da dor induzida pelo frio.

Teste sensorial quantitativo

O teste sensorial quantitativo (TSQ) permite a avaliação e diferenciação entre a percepção de atividade nas vias nervosas das fibras C e Aô (Palmer *et al.,* 2000; Price, 1996; Verdugo e Ochoa, 1992). A avaliação dos limiares térmicos específicos (a primeira percepção de uma sensação térmica) dá informações sobre a percepção de atividade dentro dessas vias neurais. A sensação de calor, por exemplo, é mediada pelas fibras C (Morin e Bushnell, 1998; Verdugo e Ochoa, 1992; Yarnitsky e Ochoa, 1990, 1991), a sensação de frio por fibras Aô (Verdugo e Ochoa, 1992; Yarnitsky e Ochoa, 1991), a dor devida ao calor pela fibras C (Morin e Bushnell, 1998; Verdugo e Ochoa, 1992; Yarnitsky e Ochoa, 1991) e a dor devida ao frio através de um misto de fibras C e Aô (Verdugo e Ochoa, 1992; Yarnitsky e Ochoa, 1990). Os efeitos das modalidades nas sensações específicas, portanto, indicam efeitos em tipos de fibras nervosas específicas. Foi mostrado anteriormente que o TSQ é sensível à TENS (Eriksson, Rosén e Sjõlund, 1985; Marchand, Bushnell e Duncan, 1991) e à vibração (Yarnitsky et al, 1997).

Apesar dos relatos iniciais de um efeito da IC de 100 Hz na percepção da dor pelo frio e na sensação de frio (Palmer et al., estudo não publicado, 1999), um estudo de acompanhamento mais amplo não encontrou efeito significativo em uma gama de AMFs de IC (0, 5 e 100 Hz) em alterar a percepção da

atividade nessas vias periféricas quando comparadas aos controles, à TENS de 5 Hz e 100 Hz , ou à estimulação placebo (Palmer et al., estudo não publicado, 2000). O uso dessas técnicas de avaliação nos pacientes, contudo, trará avanços à pesquisa sistemática da IC e outras intervenções para redução da dor.

IC comparada com TENS

No início do capítulo propusemos que uma questão crucial é saber se a IC é superior ou mesmo diferente da TENS, uma questão que tem sido salientada por outros autores nessa área (Alon, 1987; Johnson, 1999). O ambiente controlado de um laboratório é a arena apropriada para comparar IC e TENS quanto aos efeitos fundamentais. Vários estudos sobre dor experimental têm sido conduzidos para investigar esse tópico.

Observou-se que a IC e a TENS tinham efeitos diferentes sobre a dor induzida pelo frio, com a TENS aumentando o limiar porém não alterando as pontuações de intensidade da dor e a IC diminuindo as pontuações de intensidade mas não afetando o limiar (Salisbury e Johnson, 1995). Outro estudo, contudo, não encontrou diferenças entre os efeitos da IC e da TENS na dor induzida pelo frio (Johnson e Tabasam, 1999). Tabasam e Johnson (estudo não publicado, 1999) encontraram que tanto a IC como a TENS reduziam a intensidade da dor isquêmica quando comparadas com placebo, porém novamente não houve diferença significativa entre as duas modalidades. Usando métodos sensoriais quantitativos observou-se que a IC e a TENS eram igualmente inefetivas comparadas com controles e estimulação placebo para alterar a percepção de atividade dentro das vias nervosas periféricas (Palmer et al., estudo não publicado, 2000). Os efeitos da IC e da TENS nos mecanismos relacionados com a experiência da dor ainda precisam ser demonstrados.

Essa visão geral propõe algumas evidências de que a estimulação com IC pode alterar alguns, porém não todos, os elementos da experiência da dor associados com dor isquêmica e induzida pelo frio, o que é consistente com a

utilidade do uso clínico da IC. Os efeitos da IC na dor experimental podem, contudo, não ser diferentes dos efeitos da TENS.

Investigações clínicas

Nesta seção serão consideradas as evidências dos efeitos da IC na dor em populações clínicas.

Osteoartrite

A estimulação com IC combinada a um programa de exercícios foi comparada à diatermia por ondas curtas (OC) associada a um programa de exercícios e a apenas o programa de exercícios (Quirk, Newman e Newman, 1985). Todos os grupos experimentais exibiram melhora significativa nas pontuações de dor no curso do tratamento mas se encontrou diferenças significativas entre os grupos. Devido a aspectos metodológicos, existem questões sobre o grau de mérito científico das evidências desse estudo. Contudo, talvez a melhor interpretação seja que ele sugere que não há um efeito adicional da IC sobre o exercício sozinho.

A IC foi também comparada com a estimulação placebo em pacientes com osteoartrite (OA) de joelho (Young et al., 1991). Os autores observaram que, embora tenham ocorrido diminuições significativas nos índices de dor, a estimulação com IC ativa não foi mais efetiva do que a placebo. Novamente as questões relacionadas com a metodologia tornam difícil comentar conclusivamente os méritos dos resultados, mas esses não dão suporte à possibilidade de os efeitos da IC serem diferentes dos efeitos placebo.

Outra abordagem investigou o efeito que a personalidade tem na reposta ao tratamento com IC para dor decorrente de osteoartrite de joelho (Shafshak, El-Sheshai e Soltan, 1991). Não houve diferença significativa nos tipos de personalidade associados com ser "responsivo" ao tratamento (50% ou mais de alívio por pelo menos 5 dias após o tratamento) e ser "não-responsivo" (25% ou menos de alívio por pelo menos 5 dias após o tratamento). Os autores concluíram que a personalidade não afetava a resposta ao tratamento com IC e

que as respostas placebo poderiam ser um fator de pouca importância no tratamento com IC. Essa suposição, contudo, se apoia em uma premissa ainda não fundamentada de que as características de personalidade são fatores importantes na resposta placebo.

Os efeitos da IC bipolar e quadripolar foram avaliados em oito pacientes com OA de joelho bilateral (Ni Chiosoig, Hendricks e Malone, 1994). Os autores relataram melhoras estatisticamente significativas na dor após seis aplicações e no final do período de tratamento, porém sem diferenças estatisticamente significativas entre os grupos bipolar e quadripolar. Foi sugerido que a IC bipolar, contudo, produziu melhoras mais rápidas, mostrando uma redução de 73,14% na dor, em oposição aos 37% com a IC quadripolar, após seis aplicações. Após 12 aplicações, contudo, os números eram muito similares, com uma redução de 83,0% e 81,8% para bipolar e quadripolar, respectivamente. A combinação de questões metodológicas, tais como amostra de tamanho muito pequeno e falta de um grupo controle, limita as conclusões definitivas, mas uma interpretação otimista dos resultados poderia sugerir uma possível diferença de efetividade da IC aplicada por esses dois métodos. É interessante que os autores relataram que seis entre oito indivíduos preferiam a IC bipolar.

Concluindo, o julgamento das alegações de possíveis benefícios da IC no manejo da dor associada à OA precisa ser feito tendo como referência um contexto de evidências científicas de qualidade e quantidade precárias.

Dor mandibular

Os efeitos da IC e da estimulação placebo em pacientes com dor mandibular foram investigados (Taylor *et al.,* 1987). Os dois grupos relataram melhoras na dor nos três tratamentos administrados, mas a diferença entre os grupos não foi significativa. Os autores concluíram que o tratamento de dor mandibular crônica com IC apresentava um alto componente placebo, com a IC não sendo melhor do que o placebo.

Dor devida a fratura

Em um estudo da efetividade da IC na dor e amplitude de movimento após fratura do úmero proximal (Martin, Palmer e Heath, 2000) foram usados três grupos de tratamentos: (1) IC ativa com exercício e mobilização, (2) IC placebo com exercício e mobilização e (3) exercício e mobilização apenas. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos de tratamento mas houve melhoras estatisticamente significantes em todas as medidas de resultados com o tempo. Concluiu-se que a IC, quando usada em conjunto com exercício e mobilização, não forneceu qualquer benefício adicional ou acima dos obtidos por IC placebo ou por exercício e mobilização apenas. Contudo, a randomização incompleta e o número pequeno de participantes nesse estudo impediu novamente que se chegasse a respostas definitivas. Os resultados têm paralelos interessantes com os de Quirk, Newman e Newman (1985), que encontraram que a IC não tinha efeito adicional sobre o exercício na dor associada à OA da articulação do joelho.

Dor lombar

Werners, Pynsent e Bulstrode (1999) comparam IC com tração mecânica e massagem em pacientes com dor lombar. Foram observadas melhoras significativas em 3 meses, mas não houve diferenças significativas entre os grupos. A falta de grupos de controle ou placebo nesse estudo torna impossível estimar a significância clínica dos resultados, que podem ser devidos à progressão natural, efetividade (ou inefetividade) igual das duas modalidades, respostas placebo equivalentes ou a uma combinação dessas situações.

Hurley *et al..* (2000) também estudaram os efeitos de IC na dor lombar. As pessoas foram aleatoriamente colocadas em um desses três grupos: (1) IC na "área dolorosa" e uso de um manual sobre a coluna *(The Back Book, 1997) (n* = 18), (2) IC na "raiz nervosa espinhal" mais o manual (n = 22) e (3) apenas o manual *(n* = 20). (O *The Back Book,* produzido por The Stationery Office, é um manual de informações baseadas em evidências que segundo foi demonstrado por Burton *et al..* (1999) reduz a incapacidade em pessoas com dor lombar aguda.) A partir desses resultados os autores sugeriram que o uso da IC aplicada sobre a área dolorosa deveria ser questionado e que o uso combinado do *The Back Book* com a IC aplicada sobre a raiz nervosa espinhal deveria ser

recomendado para se obter o máximo de efetividade. Os resultados são interessantes, porém não justificam as alegações de que *a eficácia clínica da IC para pacientes com dor lombar foi estabelecida.* Como foi relatado previamente (Martin, Palmer e Heath, 2000; Quirk, Newman e Newman, 1985), não há evidências fortes nesse estudo sobre o papel da IC quando usada como complemento em um programa de tratamento.

Em resumo, parece que as evidências clínicas da efetividade da IC no manejo da dor são escassas. Os estudos revisados não são de alto padrão e são pequenos em número. A percepção de efetividade clínica dessa modalidade, demonstrada por sua alta disponibilidade e uso, não foi até agora sujeita a um exame científico rigoroso.

MÉTODOS DE APLICAÇÃO

Os princípios de aplicação estão resumidos no Capítulo 15. As dosagens são baseadas nas informações apresentadas anteriormente, na seção que descreve os parâmetros de tratamento e na seção que discute a eficácia da IC.

RISCOS

Efeitos adversos

Vários efeitos adversos têm sido relatados com o tratamento com IC; esses incluem (Kitchen, 2000a, b; Partridge e Kitchen, 1999):

- queimaduras
- aumento da dor
- mal-estar geral
- náuseas
- vômito
- tontura/desmaio
- enxaqueca/cefaléia
- efeitos neurológicos.

Teoricamente, a IC seria incapaz de produzir uma queimadura, já que é

uma corrente que se alterna de maneira uniforme, porém claramente em alguns pacientes ocorre uma reação, cujos mecanismos ainda precisam ser estabelecidos. A estimulação do sistema nervoso autônomo pode ser responsável por alguns dos efeitos mais gerais relatados. Atualmente não há instrumentos adequados de triagem para identificar pacientes que possam vir a experimentar reações indesejáveis com a IC.

Contra-indicações

Essas incluem:

- pacientes nos quais pode ocorrer a movimentação de um trombo, alastramento de infecção ou de células cancerígenas, ou hemorragia
- marcapassos
- o abdômen durante a gestação
- a parede torácica em pacientes com problemas cardíacos.

Contudo, essas recomendações se baseiam na prudência, e não em evidências científicas.

CONCLUSÕES

Este capítulo apresentou as características da corrente interferencial, os mecanismos teóricos envolvidos na produção do alívio da dor com esse método de estimulação elétrica e as evidências da ocorrência desses mecanismos. Foi feita também uma revisão de pesquisas laboratoriais e clínicas sobre a eficácia da IC na produção de analgesia.

Muitas questões fundamentais ainda precisam ser esclarecidas. Ainda não está claro se a IC é, na verdade, eficaz no tratamento da dor, ou quais aspectos da experiência da dor são afetados. As evidências experimentais, especialmente relacionadas à dor devida ao frio, sugerem alguma influência moduladora, mas isso não foi demonstrado de forma convincente em situações clínicas. Há também a questão crucial de saber se a IC é mais efetiva do que a TENS na contribuição para o tratamento da dor. Trabalhos iniciais podem sugerir que não é, mas isso requer esclarecimentos adicionais.

Ao considerar a literatura sobre TENS, as melhores evidências apresentadas em revisões sistemáticas sugerem que essa não é efetiva para o alívio da dor aguda; no manejo da dor crônica, McQuay *et al.* (1997) relataram que são necessários ensaios muito mais amplos e que a TENS precisa ser aplicada por períodos de tempo mais longos, e não em pacotes de tratamento de curta duração. Essa última visão é compartilhada por Johnson (1999) que afirmou que vem sendo demonstrado que os efeitos analgésicos ocorrem somente enquanto a TENS está ativa. Considerando as evidências apresentadas para a TENS, pode-se sugerir que existem poucas evidências de que a aplicação tradicional da IC em sessões de tratamento curtas forneça condições ideais para sua eficácia. Todas essas questões representam obstáculos no caminho para se chegar a uma compreensão mais verdadeira da corrente interferencial como modalidade de tratamento singular, distinta, merecedora de seu próprio nicho no campo da eletroterapia.

Este livro foi digitalizado e distribuído GRATUITAMENTE pela equipe Digital Source com a intenção de facilitar o acesso ao conhecimento a quem não pode pagar e também proporcionar aos Deficientes Visuais a oportunidade de conhecerem novas obras.
Se quiser outros títulos nos procure http://groups.google.com/group/Viciados_em_Livros, será um prazer recebê-lo em nosso grupo.

REFERÊNCIAS

Alon, G (1987) Interferential current news. *Physical Therapy* 67(2): 280-281.

Belcher, JF (1974) Interferential therapy. *New Zealand journal of Physiotherapy* 6: 29-34.

Burton, AK, Waddell, G, Tillotson, KM *ct al.* (1999) Information and advice to patients with back pain can have a positive effect. A randomised controlled trial of a novel educational booklet in primary care. *Spine* 24(23): 2484-2491.

Christie, AD, Willoughby, GL (1990) The effect of interferential therapy on swelling following open reduction and internal fixation of ankle fractures. *Physiotherapy Theory and Practice* 6: 3-7.

Cramp, FL, Noble, G, Lowe, AS *ct al.* (2000) A controlled study of the effects of transcutaneous-electrical nerve stimulation and interferential therapy upon the RHI nocicep-tive and H-reflexes in humans. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 81: 324-333.

De Domenico, G (1982) Pain relief with interferential therapy. *Australian Journal of Physiotherapy* 28(3): 14-18.

Eriksson, MBE, Rosen, I, Sjõlund, B (1985) Thermal sensitivity in healthy subjects is decreased by a central mechanism after TENS. *Pain* 22: 235-242.

Foster, NE, Thompson, KA, Baxter, GD *et al.* (1999) Management of non-specific low back pain by physiotherapists in Great Britain and Ireland. A descriptive questionnaire of current clinical practice. *Spine* 24(13): 1332-1342.

Ganne, JM (1976) Interferential therapy. *Australian Journal of Physiotherapy* 22(3): 101-110.

Ganne, JM (1986) Interferential therapy. *Australian Journal of Physiotherapy* 32(1): 63-65.

Goats, *GC* (1990) Interferential current therapy. *British journal of Sports Medicine* 24(2): 87-92.

Hansjuergens, A (1986) Interferential current clarification. *Physical Therapy* 66(6): 1002.

Howson, DC (1978) Peripheral neural excitability—implications for transcutaneous electrical nerve stimulation. *Physical Therapy* 58(12): 1467-1473.

Hurley, DA, Minder, P, McDonough, SM *et al.* (2000) Evidence for interferential therapy for acute low back pain. *Physiotherapy* 86(1): 36.

Indergand, HJ, Morgan, BJ (1995) Effect of interference current on forearm vascular resistance in asymptomatic humans. *Physical Therapy* 75(4): 306-312.

Johnson, M, Wilson, H (1997) The analgesic effects of different swing patterns of interferential currents on cold-induced pain. *Physiotherapy* 83(9): 46167.

Johnson, MI (1999) The mystique of interferential currents when used to manage pain. *Physiotherapy* 85(6): 294-297.

Johnson, MI, Tabasam, G (1999) A double blind placebo controlled investigation into the analgesic effects of interferential currents (IFC) and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on cold-induced pain in healthy subjects. *Physiotherapy Theory and Practice* 15: 217-233.

Kahn, J (1987) *Principles and Practice of Electrotherapy.* Churchill Livingstone, New York.

Kitchen, S (2000a) Audit of the unexpected effects of electro-physical agents. Interim report: responses to December 1999. *Physiotherapy* 86(3): 152-155.

Kitchen, S (2000b) Audit of the unexpected effects of electro-physical agents. Interim report: responses January to June, 2000. *Physiotherapy* 86(10): 509-511.

Kloth, LC (1991) Interference current. In: Nelson, RM, Currier, DP (eds) *Clinical Electrotherapy.* Appleton & Lange, Connecticut, pp 221-260.

Lamb, S, Mani, R (1994) Does interferential therapy affect blood flow? *Clinical Rehabilitation* 8: 213-218.

Lindsay, D, Dearness, J, Richardson, C *et al.* (1990) A survey of electromodality usage in private physiotherapy practices. *Australian Journal of Physiotherapy* 36(4): 249-256.

Low, J, Reed, A (2000). *Electrotherapy Explained. Principles and Practice,* 3rd edn. Butterworth Heinemann, Oxford.

McQuay, HJ, Moore, RA, Ecclestone, C, Morley, S, de C Williams, AC (1997) Systematic review of outpatient services for chronic pain control. *Health Technology Assessment* 1(6):i-iv, 1-135.

Mardnand, S, Bushnell, VIC, Duncan, GH (1991) Modulation of heat pain perception by high frequency TENS. *Clinica! Journal of Pain 7:* 122-129.

Martin, D (1996) Interferential current. In: Kitchen, S, Bazin. S (eds) *Clayton's Electrotherapy,* 10th edn. WB Saunders. New York, pp 306-315.

Martin, D, Palmer, S (1996) The effect of beat frequency on perceived comfort during stimulation of healthy subjects with interferential current. *Physiotherapy* 82(11): 639.

Martin, D, Palmer, S, Heath, C (2000) Interferential current as an adjunct to exercise and mobilisation in the treatment of proximal humerus fracture pain: lack of evidence of an additional effect. *Physiotherapy* 86(3): 147.

Melzack, R, Wall, P (1965) Pain mechanisms: a new theory. Science 150(3699): 971-979.

Morin, C, Bushnell, MC (1998) Temporal and qualitative properties of cold pain and heat pain: a psychophysical study. *Pain* 74: 67-73.

Ni Chiosoig, F, Hendriks, O, Malone, J (1994) A pilot study of the therapeutic effects of bipolar and quadripolar interferential therapy, using bilateral osteoarthritis as a model. *Physiotherapy Ireland* 15(1): 3-7.

Nikoiova, L (1987) Treatment with interferential current. Churchill Livingstone, Singapore.

Noble, JG, Henderson, G, Cramp, AF *et al.* (2000) The effect of interferential therapy upon cutaneous blood flow in humans. *Clinicai Physiology* 20(1): 2-7.

Nussbaum, E, Rush, P, Disenhaus, I, (1990) The effects of interferential therapy on peripheral blood flow. *Physiotherapy* 76(12): 803-807.

Olson, SL, Perez, JV, Stacks, LN *et al.* (1999) The effects of TENS and interferential current on cutaneous blood flow in healthy subjects. *Physiotherapy Canada* Winter: 27-31.

Palmer, S, Martin, D, Steedman, W *et al.* (1999) Interferential current and transcutaneous

electrical nerve stimulation frequency: effects on nerve excitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 80: 1065-1071.

Palmer, S, Martin, D, Steedman, W *et al.* (2000) C and A5-fibre mediated thermal perception: response to the rate of temperature change using method of limits. *Somatosensory and Motor Research* 17(4): 325-333.

Partridge, CJ, Kitchen, SS (1999) Adverse effects of electrotherapy used by physiotherapists. *Physiotherapy* 85(6): 298-303.

Pope, GD, Mockett, SP, Wright, JP (1995) A survey of electro-therapeutic modalities: ownership and use in the NHS in England. *Physiotherapy* 81(2): 82-91.

Price, DD (1996) Selective activation of A-delta and C noci-ceptive afferents by different parameters of nociceptive heat stimulation: a tool for analysis of central mechanisms of pain. *Pain* 68: 1-3.

Quirk, A, Newman, RJ, Xewman, KJ (1985) An evaluation of interferential therapy, shortwave diathermy and exercise in the treatment of osteoarthrosis of the knee. *Physiotherapy* 71(2): 55-57.

Rennie, S (1988) Interferential current therapy. In: Peat, M (ed) *Current Physical Therapy.* BC Decker, Philadelphia, pp 196-206.

Robertson, VJ, Spurritt, D (1998) Electrophysical agents: implications of their availability and use in undergraduate clinical placements. *Physiotherapy* 84(7): 335-344.

Robinson, AJ, Snyder-Mackler, L (1995) Clinical electrophysi-ology: electrotherapy and electrophysiologic testing, 2nd edn. Williams & Wilkins, Baltimore.

Salisbury, L, Johnson, M (1995) The analgesic effects of interferential therapy compared with TENS on experimental cold induced pain in normal subjects. *Physiotherapy* 81: 741.

Savage, B (1984) *Interferential Therapy.* Faber & Faber, London.

Scott, S, Purves, C (1991) The effect of interferential therapy in the relief of experimentally induced pain: a pilot study. In: *Proceedings of the 11th International Congress of the World Confederation for Physical Therapy, Book II;* pp 743-745.

Shafshak, T, El-Sheshai, AM, Soltan, HE (1991) Personality traits in the mechanisms of

interferential therapy for osteoarthritic knee pain. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 72: 579-581.

Stationery Office (1997) *The Back Book.* The Stationery Office, Norwich.

Stephenson, R, Johnson, M (1995) The analgesic effects of interferential therapy on cold-induced pain in healthy subjects: a preliminary report. *Physiotherapy Theory and Practice* 11: 89-95.

Szehi, E, David, E (1980) The stereodynamic interferential current—a new electrotherapeutic technique. *Electrontedica* 38: 13-17.

Taylor, K, Newton, R, Personius, W *et al.* (1987) Effects of interferential current stimulation for treatment of subjects with recurrent jaw pain. *Physical Therapy* 67(3): 346-350.

Treffene, RJ (1983) Interferential fields in a fluid medium. *Australian Journal of Physiotherapy* 29(6): 209-216.

Verdugo, R, Ochoa, JL "(1992) Quantitative somatosensory thermotest: a key method for functional evaluation of small calibre afferent channels. *Brain* 115: 893-913.

Wadsworth, H, Chanmugam, APP (1980) *Electrophysical Agents in Physiotherapy. Therapeutic and Diagnostic Use.* Science Press, Marrickville, NSW.

Wall, P (1999) *Pain: The Science of Suffering.* Weidenfield & Nicolson, London.

Werners, R, Pynsent, PB, Bulstrode, CJK (1999) Randomised trial comparing interferential therapy with motorised lumbar traction and massage in the management of low back pain in a primary care setting. *Spine* 24(15): 1579-1584.

Willie, CD (1969). Interferential therapy. *Physiotherapy* 55(12): 503-505.

Yarnitsky, D, Ochoa, JL (1990) Release of cold-induced buming pain by block of cold-specific afferent input. *Brain* 113: 893-902.

Yarnitsky, D, Ochoa, JL (1991) Warm and cold specific somatosensory systems: psychophysical thresholds, reaction times and peripheral conduction velocities. *Brain* 114: 1819-1826.

Yarnitsky, D, Kumn, M, Brik, R *et al.* (1997) Vibration reduces thermal pain in adjacent

dermatomes. *Pain* 69(1-2): 75-77.

Young, SL, Woodbury, MG, Fryday-Field, K *et al.* (1991) Efficacy of interferential current stimulation alone for pain reduction in patients with osteoarthritis of the knee: a randomized placebo control clinical trial. *Physical Therapy* 71(6): S52.

Aplicações na área de diagnóstico e avaliação

CONTEÚDO DO CAPITULO

Introdução 301

PARTE 1: TESTES ELETROFISIOLÓGICOS 301

Introdução 301

Estudos da função muscular humana 302
Avaliação da força muscular 302
Ativação muscular voluntária 302
Determinação das propriedades contrateis do músculo como um todo 302

Estudos eletromiográficos 302
Reflexo de estiramento 305
Reflexo H 305
OndaM 306
Onda F 306

Estudos de condução nervosa sensorial e motora 306
Estudos de condução nervosa sensorial 306
Estudos de condução nervosa motora 307
Estimulação magnética 307
Curvas intensidade-duração 307

PARTE 2: AVALIAÇÃO DE FERIDAS 306

308 Introdução 308
Métodos invasivos e não-invasivos de avaliação 308
Métodos invasivos 308

Métodos não-invasivos 309

Ultra-som diagnóstico de alta frequência 310

Ultra-sonografia Doppler 311

19

Aplicações na área de diagnóstico e avaliação

Oona Scott
(Parte 1 Testes eletrofisiológicos)
Steve Young
Kate Ballard
(Parte 2 Avaliação deferidas)

INTRODUÇÃO

Várias modalidades consideradas neste livro podem ser usadas pelo terapeuta como instrumentos de avaliação ou diagnóstico, seja para testar a integridade das estruturas ou para avaliar o progresso, ou ambos. A Parte 1 aborda meios pelos quais as estruturas neuromusculares podem ser testadas quanto à sua integridade usando estimulação elétrica; a Parte 2 aborda métodos de avaliação do reparo tissular e a avaliação da eficiência circulatória usando ultra-som.

PARTE 1
TESTES ELETROFISIOLÓGICOS

INTRODUÇÃO

Esta seção fornece uma visão geral de vários testes eletrofisiológicos

usados nos estabelecimentos clínicos para auxiliar no diagnóstico e na avaliação da resposta à intervenção terapêutica em distúrbios de nervos periféricos e músculos. Nos últimos 30 anos têm ocorrido grandes avanços na nossa compreensão sobre as propriedades fisiológicas básicas e aplicadas dos nervos periféricos e músculos esqueléticos assim como no desenvolvimento de instrumentos para serem usados na investigação dessas propriedades. (As referências no final deste capítulo fornecem uma lista de textos-chave usados como recursos materiais.)

ESTUDOS DA FUNÇÃO MUSCULAR HUMANA

Avaliação da força muscular

A força muscular é geralmente medida como a habilidade de um indivíduo de gerar tensão máxima de curta duração, por exemplo 5 a 10 segundos *(vide* a introdução do Capítulo 8). Força muscular é um conceito fisiológico e uma função do número e tamanho das unidades motoras que constituem o músculo. A definição mais simples de força muscular é a habilidade de desenvolver força contra uma resistência que não cede, em uma única contração de duração irrestrita. Essencialmente, a magnitude de uma contração voluntária máxima (CVM) é determinada por uma combinação de fatores neurais, mecânicos e musculares.

Ativação muscular voluntária

A habilidade de ativar todas as unidades motoras de um músculo pode ser testada usando a interpolação de abalos musculares (Enoka, 1993; Rutherford *et al.,* 1986). Contrações musculares desencadeadas eletricamente são sobrepostas à medida que o indivíduo tenta realizar uma CVM (Fig. 19.1). Se há um aumento de força detectável, a interpretação é que o músculo não foi ativado ao máximo. A ativação máxima pode ser conseguida por um maior recrutamento de unidades motoras ou uma freqüência mais alta de disparo de

unidades motoras. Em indivíduos saudáveis, os primeiros ganhos de força muscular têm sido atribuídos à modificação dos impulsos neurais, às vezes chamado de efeito de aprendizado (Jones *et al.,* 1989; Komi, 1986). Em pessoas não-treinadas, aumentos da força muscular em avaliações repetidas e nas primeiras semanas de treinamento podem ser devidos a esse efeito de aprendizado.

Determinação das propriedades contrateis do músculo como um todo

A Figura 19.2 mostra a resposta do músculo tibial anterior ao teste de fadiga elétrica. Ao mesmo tempo, o desenvolvimento rápido na

área de bioquímica molecular e de técnicas imu-noquímicas têm tornado possível não apenas identificar a histoquímica dos diferentes tipos de fibras, mas também relacionar as modificações na massa muscular e nas características contrateis do músculo esquelético com a função geral e o metabolismo.

As técnicas elaboradas para medir as tensões isométricas desenvolvidas em contrações provocadas voluntária e eletricamente foram descritas inicialmente por Merton (1954) e por Desmedt *et al..* (1968) e depois por Edwards *et al..* (1977). Usando equipamento padronizado e um simples medidor de esforço, é possível medir:

- CVM com e sem abalos sobrepostos
- resposta a trens curtos de estimulação a 1, 10, 20e40Hz
- resposta do teste de fadiga com estimulação de 40 Hz e duração de 250 ms, a cada segundo durante 5 minutos
- a duração da contração muscular
- a perda de força e as alterações na atividade do eletromiograma (EMG) integrado durante um teste de fatiga voluntária de 60 s.

Há indicações de que essas medidas isométricas de força muscular, resistência à fadiga e propriedades contrateis podem fornecer informações preciosas refletindo a composição e a função muscular.

ESTUDOS ELETROMIOGRÁFICOS

Eletromiografia refere-se aos métodos de estudo da atividade elétrica dos músculos. São feitos registros dos potenciais de ação das unidades musculares (PAUMs) à medida que passam pelas junções neuromusculares através do músculo para ativar fibras musculares individuais dentro das unidades motoras. A saída é registrada como um EMG.

Clinicamente, tem sido útil para que se possa demonstrar quando um músculo em particular está se contraindo. O padrão normal de atividade elétrica pode ser identificado e isso também torna possível identificar desvios do normal e associá-los com distúrbios nervosos e musculares. Os eletrodos de agulha, registrando a atividade de uma área menor do que os eletrodos de superfície, possibilitam estudar a atividade de unidades motoras isoladas. Como todas as fibras musculares de uma determinada unidade motora disparam quase que simultaneamente, o que se capta é um agregado de pulsos, geralmente a atividade da maior densidade de fibras da mesma unidade motora que estão mais próximas da ponta do eletrodo de agulha. A forma da onda será complexa já que pulsos adicionais terão amplitudes de tamanhos diferentes dependendo da distância entre as fibras ativas e o eletrodo.

Os eletrodos de superfície (discos, geralmente de prata/cloreto de prata) são fixados à pele sobre o músculo ou nervo onde se vai registrar a atividade elétrica. Mais recentemente têm sido desenvolvidos comercialmente eletrodos au-to-adesivos maleáveis. Eles têm a vantagem de serem leves e fáceis de aplicar. A diferença de potencial entre os dois eletrodos é registrada através de um amplificador diferencial, um terceiro eletrodo sendo usado para conectar o paciente ao solo. O sinal registrado representa a soma dos potenciais individuais produzidos por todas as fibras nervosas ou musculares que são ativadas.

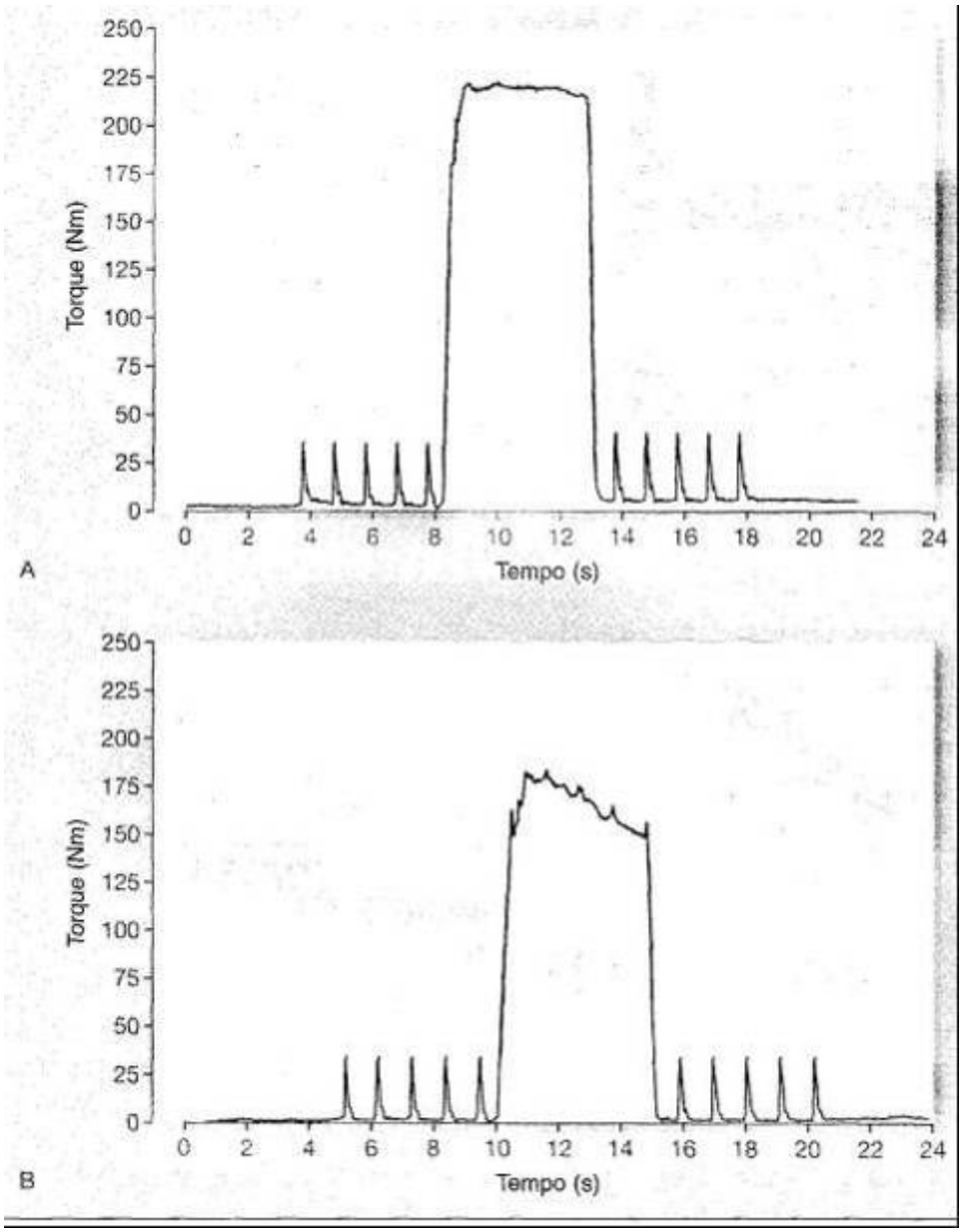


Figura 19.1 Contração voluntária máxima (CVM) do quadriceps femoral com abalos musculares sobrepostos. A: Ativação completa. B: Força detectável - menos do que a ativação completa.

Figura 19.2 Um traçado típico das medidas de força do músculo tibial humano mostrando a contração voluntária máxima e a resposta à estimulação com 1, 10, 20 e 40 Hz, antes e depois do teste de fadiga, e a resposta ao teste de fadiga com uma estimulação de 40 Hz por 250 ms, uma por segundo, durante 5 minutos, *(Vide* p. 302).

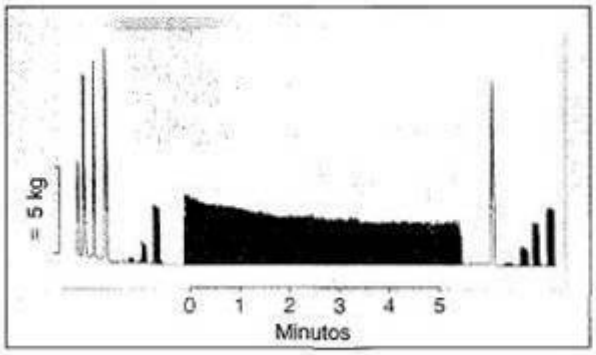


Figura 19.2 Um traçado típico das medidas de força do músculo tibial humano mostrando a contração voluntária máxima e a resposta à estimulação com 1, 10, 20 e 40 Hz, antes e depois do teste de fadiga, e a resposta ao teste de fadiga com uma estimulação de 40 Hz por 250 ms, uma por segundo, durante 5 minutos. (*Vide* p. 302).

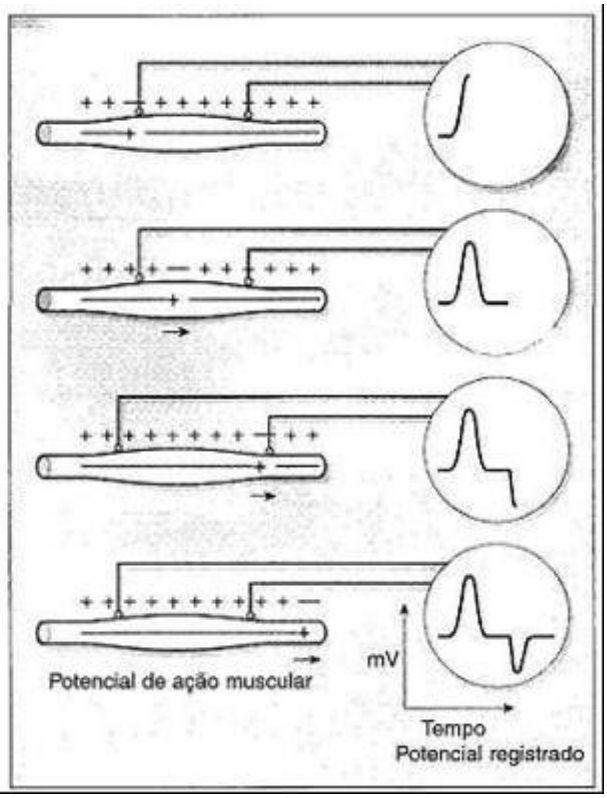


Figura 19.3

Figura 19.3 Representação das mudanças na diferença de potencial dos potenciais de ação musculares sendo registrados por eletrodos externos.

Os PAUMs ou diferenças de potencial são muito pequenos, geralmente poucos microvolts (Fig. 19.3).

O sinal de EMG de superfície pode ser analisado em termos de duas variáveis fundamentais: amplitude e freqüência. O primeiro passo na determinação da amplitude envolve a retificação da onda completa. *Retificação* significa que o sinal de EMG é convertido em um sinal que contém somente voltagens positivas e o sinal retificado é então filtrado com um filtro de passa-baixos (Winter, 1990). Isso fornece um envelope linear ou "média móvel" pois segue a tendência do EMG. A área do envelope linear pode ser computada

fornecendo uma avaliação da amplitude do sinal. Às vezes chamada de *domínio de tempo,* a amplitude do sinal é documentada como sendo positivamente relacionada com a produção de força. Contudo, deve-se ter cuidado ao interpretar a relação entre a tensão gerada pelo músculo e esse sinal. Um padrão conhecido, tal como a amplitude do sinal em uma contração máxima, pode ser usado para comparação.

O conteúdo de freqüência do sinal registrado relaciona-se com o número de unidades motoras ativas assim como suas freqüências de disparo constituintes. O recrutamento de unidades motoras individuais resulta na geração de um PAUM de tamanho, forma e freqüência específicos. Devido às suas altas velocidades de condução, os PAUMs que percorrem as fibras de contração rápida têm inerentemente conteúdos de freqüência mais altos do que os das fibras de contração lenta *(vide* Kamen e Caldwell, 1996). Para determinar o espectro de densidade de potência, o domínio de freqüência do EMG, usa-se uma transformada rápida de *fourier* da função. Essa função determina a potência das freqüências em qualquer período de tempo estabelecido. Três parâmetros fornecem medidas úteis do espectro: a freqüência mediana (a freqüência que divide o espectro de densidade de potência em duas regiões de potência igual), a freqüência da potência média (a média das freqüências) e a largura da banda do espectro ou largura da janela de freqüência do filtro de passa-baixos da banda; isso coloca limites na faixa de freqüências a serem registradas e analisadas (para informações adicionais *vide* Basmajian e Luca, 1985).

Reflexo de estiramento

O reflexo de estiramento monossináptico é um reflexo espinhal e é usado clinicamente para observar a resposta do músculo à percussão (uma pequena batida) de seu tendão e para determinar o estado neuronal no nível medular. Convencionalmente, considera-se que dois tipos de neurônios estejam envolvidos. Uma percussão no tendão inicia um disparo de impulsos que correm pelas fibras nevosas aferentes do grupo Ia provenientes das

terminações sensoriais primárias do fuso muscular *(vide* seção sobre impulsos aferentes para o sistema nervoso central no Capítulo 4). Esses são os neurônios aferentes de condução mais rápida. Entre as conexões espinhais dos nervos aferentes estão as sinapses excitatórias nos motoneurônios que suprem o mesmo músculo. Esses motoneurônios são o segundo tipo de neurônio envolvido no reflexo; eles completam o arco reflexo formando a via eferente através dos motoneurônios a e junções neuromusculares resultando na contração das fibras do músculo esquelético.

Os axônios aferentes se projetam diretamente para os motoneurônios sem necessariamente envolver interneurônios. Os motoneurônios ativados desse modo inervam as fibras extrafusais ou esqueléticas do músculo que foi originalmente estirado e os potenciais de ação conduzidos para os nervos motores fazem com que o músculo se contraia.

Os neurônios aferentes ramificam-se dentro do corno dorsal da medula espinhal. Um ramo lateral (colateral) se projeta para um interneurônio inibitório na medula espinhal. Isso inibe os motoneurônios que inervam os músculos antagonistas. O tempo decorrido entre a raiz dorsal e o potencial pós-sináptico excitatório no motoneurônio excitado é cerca de 1 ms. É decorrido mais 1 ms antes que o potencial pós-sináptico inibitório seja registrado nos motoneurônios que suprem as fibras do músculo antagonista.

Reflexo H

O reflexo H é uma resposta reflexa monossináptica à estimulação elétrica das fibras aferentes dos fusos (Ia) e foi descrita primeiramente por Hoffman em 1918. Hoffman estimulou o nervo tibial com um estímulo de baixa intensidade que mediou uma resposta monossináptica no músculo sóleo. Esse estímulo de baixa intensidade ativa seletivamente as fibras aferentes Ia. A Figura 19.4 mostra ondas M e H típicas desencadeadas no músculo sóleo humano através da estimulação do nervo tibial.

Pensava-se originalmente que o reflexo H era análogo ao reflexo de estiramento. Essencialmente, o reflexo H estimula as fibras aferentes Ia deixando de lado os fusos musculares, que são diretamente estimulados pela

percussão do tendão. Considera-se que o reflexo H fornece uma indicação da excitabilidade do conjunto de motoneurônios alfa.

O estímulo usado para evocar o reflexo H deve ser de uma intensidade mais baixa que a necessária para provocar uma resposta M máxima *(vide* seção seguinte). Caso contrário o reflexo H será bloqueado. O bloqueio ocorre pois impulsos antidrômicos (em direção oposta) evocados nos motoneurônios pela estimulação direta colidem com os impulsos ortodrômicos (mesma direção) evocados reflexamente nesses axônios em resposta à estimulação das fibras aferentes dos fusos. A latência depende do local da estimulação; é de aproximadamente 30 ms para o sóleo e 16 ms para o flexor radial do carpo.

Um meio de padronizar a intensidade da estimulação é apresentar os resultados em termos de razão H/M. O uso da resposta motora direta (onda M) é bem documentado em estudos que pesquisam os reflexos H humanos. Vem sendo mostrado que se a posição e intensidade do eletrodo de estimulação não são alteradas, o tamanho da onda M é consistente.

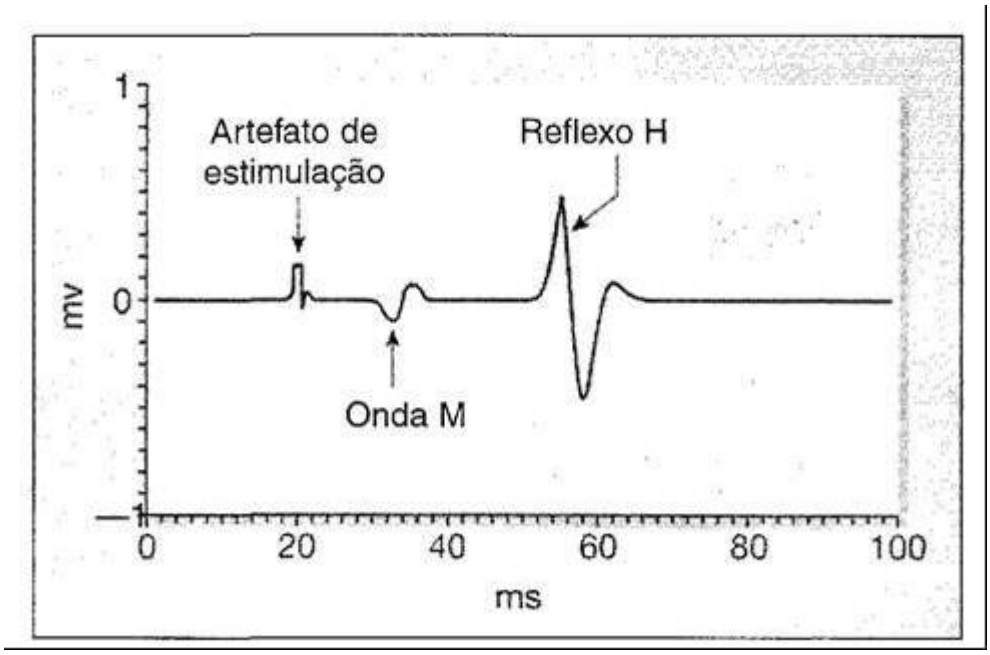


Figura 19.4 Ondas MeH típicas evocadas no músculo sóleo humano pela estimulação do nervo tibial.

Onda M

Se as fibras motoras de um nervo periférico são estimuladas eletricamente, é evocada uma resposta nos músculos que eles suprem. Esse potencial é chamado de onda M. O intervalo (latência) de tempo desde a aplicação do sinal até a contração muscular representa o tempo de condução - ou seja, o tempo que o impulso leva para percorrer as fibras nervosas, passar pela junção neuromuscular e ao longo das fibras musculares até os eletrodos de registro.

A latência de uma resposta submáxima pode ser mais longa do que a de uma resposta máxima. O estímulo precisa evocar uma resposta motora máxima pois, com um sinal inadequado, pode ser desencadeado um reflexo H e tomado erroneamente como uma resposta M de latência prolongada. Uma resposta M máxima é conseguida aumentando a intensidade gradualmente, e então aumentando mais 30% a intensidade.

Onda F

Essa é evocada no músculo por meio da estimulação elétrica do nervo periférico pelo qual esse é suprido. A onda F ocorre como resultado do disparo de um motoneurônio que é desencadeado por ativação antidrômica (direção oposta) e não por algum fenômeno reflexo. Tem uma latência similar à do reflexo H *(vide* trecho anterior) mas requer um estímulo mais intenso e não é bloqueada quando o estímulo evoca uma resposta M máxima no músculo. É menor do que a resposta M e pode não ser desencadeada por todos os estímulos aplicados, mesmo que esses sejam da mesma intensidade. Pode ser desencadeada em músculos deaferentados e sua latência diminui à medida que o eletrodo é movido proximalmente.

ESTUDOS DE CONDUÇÃO NERVOSA SENSORIAL E MOTORA

Tanto a velocidade de condução nervosa sensorial quanto motora podem ser registradas e essa medida é rotineiramente tomada nos pacientes em que se suspeite de problemas nos nervos periféricos. A passagem de um potencial

de ação ao longo de uma fibra nervosa gera uma

mudança de potencial no campo extracelular vizinho. Esse potencial é menor do que o potencial de ação registrado através da membrana do nervo e é inicialmente negativo, pois íons sódio estão deixando o fluido extracelular para entrar no axoplasma.

Estudos de condução nervosa sensorial

Para considerar os eventos neurais envolvidos na percepção do toque, podemos começar registrando os sinais de um neurônio que termine na pele. Pulsos elétricos breves de 0,1 V de amplitude e duração de 0,001 segundos (1 milissegundo) se movem nervo acima com uma velocidade de até 80 metros por segundo (m/s). Embora os impulsos em uma célula que responde ao toque sejam virtualmente idênticos àqueles de outras células nervosas, a significância e significado são específicos para aquela célula. Eles conduzem para o cérebro informações daquela parte particular da pele que foi pressionada.

Adrian (1946) mostrou que a freqüência de disparo dos impulsos em uma célula nervosa é uma medida da intensidade do estímulo. Quanto mais forte a pressão aplicada à pele, mais alta é a freqüência e melhor se mantém o disparo da célula. São fornecidas informações sobre a modalidade do estímulo (pelo tipo particular de neurônio sensorial que esse influencia) sua localização (pela posição e pelas conexões da célula sensorial) e sua intensidade (pela freqüência de disparo).

Têm sido desenvolvidas técnicas para estimular os nervos sensoriais dos dedos usando eletrodos de anel enquanto os impulsos são registrados na medida em que passam sob um par de eletrodos colocados mais proximalmente com respeito ao tronco nervoso ou com referência a um único eletrodo colocado sobre o nervo e outro colocado a certa distância a partir do nervo. A posição do tronco nervoso é localizada usando um eletrodo de estimulação e então achando o ponto no qual o potencial muscular é mínimo.

A detecção do potencial de ação nervoso é facilitada pelo uso de uma técnica eletrônica de determinação da média. A forma de onda é tipicamente trifásica com um início positivo pequeno que coincide com a chegada do

impulso no eletrodo mais distai dos dois eletrodos. Contudo, a latência é geralmente medida de modo mais satisfatório até o pico da deflexão negativa, que é mais bem usada diretamente como uma medida da latência ao invés de ser convertida na velocidade de condução (Buchtal e Ro-senfalck, 1966). A amplitude pico-a-pico do potencial deve também ser medida. A amplitude relaciona-se com o número de fibras nervosas sensoriais ativadas, a distribuição de suas velocidades de condução e a distância do nervo a partir dos eletrodos de registro.

Estudos de condução nervosa motora

Esses envolvem o uso de estimulação elétrica e de eletrodos de superfície ou de agulha. Os nervos são estimulados com eletrodos de superfície nos locais onde são relativamente superficiais. Nervos situados profundamente, como o nervo ciático na prega glútea, precisam ser estimulados com eletrodos de agulha. Se é usada estimulação bipolar, dois eletrodos estimulado-res pequenos, o ânodo (positivo) e o cátodo (negativo), são colocados separados 2-3 cm sobre o nervo, com o cátodo distai ao ânodo. Para a estimulação monopolar, o cátodo é posicionado sobre o nervo e um ânodo largo é colocado mais distalmente, a uma distância significativa desse.

A duração do pulso pode ser variada de 0,05 a 2 ms; a freqüência de estimulação também varia, mas o comum é 1 ou 2 Hz. Os dois eletrodos de registro são colocados sobre o músculo inervado pelo nervo que está sendo estimulado, com um ficando o mais próximo possível do ponto motor do músculo (veja seção *Bases para o uso terapêutico da estimulação elétrica* no Capítulo 8). O ponto motor, a posição sobre a pele onde se pode conseguir a contração máxima, é geralmente encontrado na junção entre o terço proximal e os terços restantes do ventre muscular.

A resposta é tipicamente bifásica, com um início negativo. Convencionalmente, a fase negativa é registrada como uma deflexão para cima. Em geral, a amplitude do componente negativo é levemente reduzida quando o nervo é estimulado proximalmente em vez de distalmente. Isso se atribui à variação no tempo dos potenciais de ação devidos às diferentes

velocidades de condução. A amplitude é registrada como um potencial de ação composto já que é formada das contribuições de muitos potenciais de ação de fibras nervosas individuais.

A velocidade com que o impulso se propaga ao longo das fibras motoras de condução rápida pode ser determinada estimulando o nervo em dois pontos separados e registrando as respostas evocadas no músculo que esse supre. O estímulo é dado nos dois pontos e a distância entre os dois pontos é medida. Para determinar a velocidade de condução, a distância entre os dois pontos é medida e dividida pela diferença de tempo.

Estimulação magnética

A estimulação magnética é um dos mais recentes desenvolvimentos no campo do eletro-diagnóstico. Elaborada originalmente (Merton *et al.,* 1982) para a estimulação de nervos periféricos, a estimulação magnética tem sido largamente aplicada para estimulação sem dor do cérebro, medula espinhal e raízes nervosas. Os estimula-dores magnéticos usam um campo magnético que varia com o tempo e passa sem ser modificado através da pele e osso para induzir correntes no tecido excitável. Quando essa ativação é aplicada ao cérebro, neurônios no córtex podem ser ativados e pode ser desencadeada uma resposta motora no músculo intencionado. A estimulação magnética tem sido usada para examinar a condutividade de vias motoras centrais e para avaliar as influências excitatórias e inibitórias de vias nervosas descendentes.

Curvas intensidade-duração

A relação intensidade-duração pode ser determinada aplicando pulsos retangulares de diferentes larguras de pulso no nervo periférico. A corrente necessária para produzir um abalo muscular é registrada junto com a relação entre a intensidade da corrente necessária para produzir contração muscular e o tempo durante o qual essa é aplicada. Esse teste tem aplicações clínicas e pode ser usado para determinar o estado de inervação e para monitorar a reinervação do músculo esquelético após trauma de nervos periféricos *{vide*

seção *Ativação muscular pelo motoneurônio* no Capítulo 4).

REFERÊNCIAS

Adrian, ED (1946) *The Physical Background of Perception.* Clarendon Press, Oxford.

Basmajian, JV, Luca, CJ (1985) *Muscles Alive. Their Functions Revealed by Electromyography,* 5th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

Buchtal, F, Rosenfalck, A (1966) Spontaneous electrical activity of human muscle. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 20: 321.

Desmedt, JE (1968) The isometric twitch of human muscle in the normal and dystrophic states. In: Milherat, AT (ed), *Exploratory Concepts in Muscular Dystrophy and Related Disorders.* Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, pp 224-231.

Dubowitz, V (1985) *Muscle Biopsy. A Practical Approach,* 2nd edn. Baillière Tindall, London.

Dubowitz, V, Brooke, MH (1973) *Muscle Biopsy. A Modern Approach.* WB Saunders, Philadelphia.

Edwards, RHT, Young, A, Hoskings, GP, Jones, DA (1977) Human skeletal muscle function: description of tests and normal values. *Science in Molecular Medicine* 52: 283-290.

Enoka, RM, Fuglevand, AJ (1993) Neuromuscular basis of the maximum force capacity of a muscle. In: Grabiner, MD (ed) *Cur-rent Issues in Biomechanics.* Human Kinetics, Champaign, IL, pp 215-235.

Jones, DA, Rutherford, OM, Parker, DF (1989) Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. *Quarterly Journal of Experimental Physiology* 74: 233-256

Kamen, G, Caldwell, GE (1996) Physiology and interpretation of the electromyogram. *Journal of Clinical Neurophysiology* 13(5): 366-384.

Komi, PV (1986) Training of muscle strength and power: interaction of neuromotoric, hypertrophic and mechanical factors. *International Journal of Sports Medicine* 7: 10-15.

Merton, PA (1954) Voluntary strength and fatigue. *Journal of Physiology.* WB Saunders, Philadelphia.

Merton, PÀ, Morton, HB, Hill, DK, Marsden, CD (1982) Scope of a technique for electrical

stimulation of human brain, spinal cord and muscle. *Lancet* II: 597-600.

Rothwell, J (1994) *Control of Human Voluntary Movement,* 2nd edn. Chapman & Hall, London.

Rutherford, OM, Jones, DA, Newham, DJ (1986) Clinical and experimental application of the percutaneous twitch superimposition technique for the study of human muscle activation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psi/chialry* 49: 1288-1291.

Scott, OM, Hyde, SA, Vrbova, G, Dubowitz, V (1990) Therapeutic possibilities of chronic low frequency electrical stimulation in children with Duchenne muscular dystrophy. *Journal of Neurological Sciences* 95: 171-182.

Winter, DA (1990) *Biomechanics and Motor Control of Human Movement,* 2nd edn. John Wiley & Sons, New York.

PARTE 2

AVALIAÇÃO DE FERIDAS

INTRODUÇÃO

Embora esta seção vá abordar principalmente o uso de ultra-som para examinar feridas e avaliar o fluxo sangüíneo, antes serão considerados outros meios de monitorar o reparo de feridas. Existem várias técnicas disponíveis para o profissional avaliar feridas. Essas técnicas tendem a cair em duas categorias: invasivas e não-invasivas.

MÉTODOS INVASIVOS E NAO-INVASIVOS DE AVALIAÇÃO

Métodos invasivos

Essas técnicas fornecem informações quantitativas relativas à ferida e a seu estágio de regeneração. Esses métodos incluem:

• avaliação histológica do tecido que foi retirado para identificar e medir o número de tipos celulares presentes durante o
processo de regeneração (Young, 1988)

• análise bioquímica de biópsias do tecido da ferida e do fluido para medir os vários componentes envolvidos no reparo, por exemplo síntese e deposição de colágeno, síntese de RNA mensageiro e fatores extracelulares (Saperia, Glassberg e Lyons, 1986)

• a força tensil pode ser analisada pelo ponto de ruptura do tecido ou "força para ruptura da ferida" (Charles *et al.,* 1992)

• a angiogênese pode ser monitorada por angiografia (Young e Dyson, 1990).

Embora esses métodos sejam capazes de fornecer dados quantitativos

relativos à regeneração das feridas, eles são invasivos e envolvem biópsia, o que resulta na destruição do tecido que está sendo investigado, retardando assim a regeneração da ferida. Além disso, muitos pacientes acham esses procedimentos, na melhor das hipóteses, desconfortáveis.

Métodos não-invasivos

Essas técnicas tendem a ser menos quantitativas do que os métodos invasivos; contudo, são mais aceitáveis para os pacientes. Os métodos não-invasivos incluem:

- **Traçado sobre transparência.** Uma camada dupla de filme de acetato ou politeno estéril é colocada sobre a ferida e é traçado seu contorno usando um marcador permanente. Usando um filme de dupla camada, o lado que esteve em contato com a ferida pode ser descartado para prevenir infecção por contato. A área da superfície da ferida pode então ser medida colocando o traçado de acetado sobre um papel quadriculado e contando os quadrados, ou o contorno do traçado pode ser escaneado e digitalizado no computador para calcular a área de superfície automaticamente. A desvantagem de usar o método de traçado é que é muito difícil definir as margens da ferida e assim o erro pode ser grande.
- **Registro fotográfico.** As feridas podem ser fotografadas ao invés de traçadas. O operador precisa colocar uma régua ou algum outro objeto de tamanho conhecido perto da ferida para prover uma escala de comparação ao fazer as medidas. A área de superfície pode então ser calculada a partir das fotografias fazendo análise computadorizada da imagem. Embora a precisão seja aumentada usando fotografia ao invés dos métodos de traçado, podem ainda ocorrer erros devido, por exemplo, a condições variáveis de luz ambiente causando variações na exposição de foto para foto ou distorções dos eixos vertical e horizontal que surgem se a ferida estiver sobre uma superfície curva.
- **Medidor de profundidade.** Um dispositivo conhecido como medidor de Kundin (Kundin, 1989) foi desenvolvido, sendo capaz de medir o comprimento, largura e profundidade de uma ferida; a partir daí a área e o volume são

calculados. Esse método é mais preciso quando usado para medir feridas circulares e elípticas. Quando usado para feridas irregulares, nas quais há sulcos e cavidades subjacentes, o método geralmente subestima a área e o volume; essa é a principal desvantagem desse método. Contudo, o método é fácil de usar, descartável, objetivo e barato.

- **Volume.** O volume das feridas pode ser medido fazendo seus moldes. Podem ser usadas diversas substâncias, incluindo gel hidrocolóide, borracha de silicone, espuma de *silastic* e alginatos (Convington *et al.,* 1989). O molde é então colocado na água e o volume deslocado é o volume da ferida. O uso desse método é restrito; ele não pode ser usado em feridas rasas ou circunferenciais em torno de um membro, nem em feridas com escavações e formação de sinus. O orifício da ferida precisa ser suficientemente largo para remover o material. Outro método para medir o volume é usar soro fisiológico (Berg *et al.,* 1990). A ferida é coberta por um filme e é injetado soro fisiológico dentro da ferida. Essa é uma técnica simples e fácil de ser reproduzida, porém não é satisfatória para feridas superficiais.

- **Fotografia estereoscópica.** É usada para superar erros de projeção devidos à superfície curva da pele na tela plana. Esse método usa duas cameras, de modo que é produzida uma fotografia a partir da qual podem ser registradas medidas de profundidade (Bulstrode, Goode e Scott, 1986). A área e volume da ferida podem ser calculados por computador. O método é acurado e fácil de ser reproduzido e podem ser feitas medidas em três dimensões das falhas irregulares da ferida. Contudo, a quantidade de equipamento especializado e o tempo envolvido restringem a aplicação do método na prática clínica.

- **Imagem térmica.** Esse método detecta a radiação infravermelha emitida pela pele. A emissão da ferida, contudo, dependerá muito de a ferida ter sido exposta sem curativo ou não, em caso afirmativo por quanto tempo, e de a ferida estar ou não infectada. Pode ser usada para registrar a temperatura nas margens da ferida, para monitorar a perfusão sangüínea e pode também ser útil para monitorar o efeito da terapia com antibióticos na ferida infectada.

- **Análise da imagem de vídeo.** Podem ser usadas cameras de vídeo para registrar as lesões de diferentes ângulos de modo a fornecer o máximo de informações e reduzir os problemas de medição causados pela curvatura da pele (Smith, Bhat e Bulgrin, 1992). Esse método usa uma camera de vídeo com

uma macrolente ligada a um computador para processamento de imagens que produz medidas de alta precisão da área, densidade da cor e volume.

ULTRA-SOM DIAGNOSTICO DE ALTA FREQÜÊNCIA

Existe uma falha importante na maioria das técnicas não-invasivas discutidas até aqui: elas produzem dados que descrevem apenas a superfície externa da ferida e a pele não-lesada ao redor - nenhuma das técnicas dá qualquer indicação sobre a qualidade do tecido reparador subjacente. Contudo, existe agora um método não-invasivo que permite ao médico olhar profundamente dentro da pele e do leito da ferida, com um alto grau de resolução, para avaliar a qualidade do tecido reparador (Calvin *et al.,* 1997; Karim *et al.,* 1994; Whiston, Melhuish e Harding, 1993; Whiston *et al.,* 1993; Young e Koffman, 1997; Young, Erian e Dyson, 1996; Young *et al.,* 1993). Essa técnica envolve o uso de um *scanner* ultra-sonico de alta freqüência (Fig. 19.5).

Esse é um procedimento simples capaz de produzir uma imagem em alta resolução da der-me (Fig. 19.6) e do leito da ferida (Fig. 19.7). O

exame pode ser realizado através de certos curativos, tais como os semi-oclusivos ou curativos com gel (Fig. 19.8) quando um gel acopla-dor é aplicado, evitando assim riscos de infecção e também oferecendo proteção à superfície delicada da ferida durante o procedimento de exame. Pode ser obtida uma resolução axial de 65 µm e uma resolução lateral de

Figura 19.5 *Scanner* ultra-sonico de alta freqüência (Longport Inc. USA).

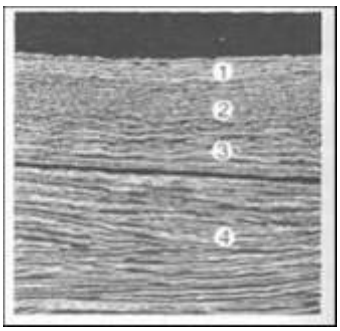


Figura 19.6 Imagem em alta resolução da derme. 1: Epiderme. 2: Derme (camada papilar). 3: Derme (camada reticular). 4: Tendão.

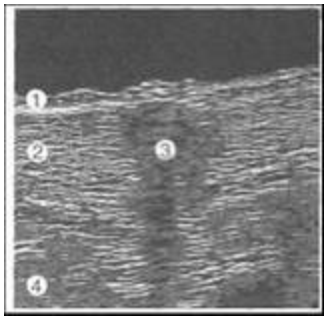


Figura 19.7 Imagem em alta resolução de uma ferida. 1: Epiderme. 2: Derme. 3: Leito da ferida. 4: Gordura subcutânea.

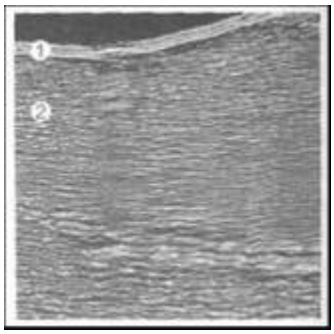


Figura 19.8 Imagem em alta resolução através do curativo de uma ferida 1: Curativo. 2: Novo tecido.

Figura 19.9 Equipamento de ultra-sonografia Doppler. 1: Sonda. 2: Gel de ultra-som. 3: Mostrador Doppler.

aproximadamente 200 µm. As imagens produzidas podem ser analisadas usando o *software* do *scanner.* Fazendo a análise da imagem é possível monitorar até pequenas alterações em uma ferida, mesmo antes que se tornem clinicamente evidentes, e identificar se uma ferida está se deteriorando ou melhorando. Essa detecção precoce pode levar a uma grande economia no tempo de tratamento. A profundidade da ferida pode também ser calculada usando essa técnica (por ex., em lesões por queimadura). Esse é um método rápido, sensível e que pode ser feito repetidamente para quantificar a regeneração de uma ferida.

ULTRA-SONOGRAFIA DOPPLER

Essa técnica é usada como método para medir o fluxo sangüíneo nas artérias periféricas e é usada rotineiramente na avaliação de úlceras nas pernas. Em combinação com um exame físico completo e a história clínica, a avaliação Doppler dá uma indicação do fluxo sangüíneo arterial no membro inferior. Essa técnica compreende uma parte importante do processo de tomada de decisão quanto a aplicar ou não a terapia compressiva em um membro para reduzir o edema, reverter a hipertensão venosa e auxiliar no retorno venoso. A ultra-sonografia Doppler pode ter um papel crítico no

processo de avaliação; se a compressão na forma de bandagem ou bombas de compressão intermitente for aplicada em um membro que tenha suprimento arterial reduzido, a compressão poderá comprometer ainda mais o fluxo sangüíneo levando à necrose do tecido e possível amputação.

O aparelho (Fig. 19.9) consiste em uma sonda Doppler de mão que emite ultra-som com uma freqüência na faixa de 2-10 MHz. O feixe de ultra-som transmitido é direcionado para o vaso sangüíneo de interesse. As ondas de ultra-som são refletidas de volta e detectadas pela sonda; as ondas de ultra-som são refletidas pelas células sangüíneas vermelhas em movimento. Essas reflexões amplificam a mudança de freqüência e isso é filtrado pelo Doppler que emite um som ou um traçado gráfico.

A técnica para realizar uma avaliação com ultra-sonografia Doppler (Moffat e Harper, 1997; Vowden e Vowden, 1996) envolve o registro no pé ou tornozelo da pressão sistólica com um Doppler ultra-sônico manual. Essa leitura (A) é tomada na artéria dorsal do pé, artéria tibial posterior e artéria fibular e a pressão mais alta registrada é então dividida pela leitura mais alta da artéria braquial (B) medida nos dois braços. A razão é denominada de índice pressórico tornozelo-braquial.

Geralmente uma taxa de 0,8 (= 80% do fluxo no membro inferior) ou mais alta indica que é seguro aplicar compressão. Uma leitura normal será em torno de um (Collier, 1999). Os aparelhos Doppler ultra-sônicos de mão mais simples custam em torno de 380 dólares.

REFERÊNCIAS

W, Traneroth, C, Gunnarsson, A, Lossing, C (1990) A method for measuring pressure sores. *Lancet* 335: 1445-1446.

Bulstrode, CJK, Goode, JW, Scott, PJ (1986) Stereo-photogrammetry for measuring rates of cutaneous healing: a conventional technique. *Clinical Science* 71: 4-443.

Calvin, M, Young, SR, Koffman, J, Dyson, M (1997) Pilot study using high frequency diagnostic ultrasound to assess surgical wounds in renal transplant patients. *Skin Research and Technology 3:* 60-65.

Charles, D, Williams, K III, Perry LC, Fisher, J, Rees, RS (1992) An improved method of *in vivo* wound disruption and measurement. *Journal of Surgical Research* 52: 214-218.

Collier M (1999) Venous leg ulceration. In: Miller, M, Glover, D (eds) *Wound Management.* Nursing Times Books, London.

Covington, JS, Griffin, JW, Mendius, RK, Tooms, RE, Clifft, JK (1989) Measurement of pressure ulcer volume using dental impression materials. *Physical Therapy* 69: 68-72.

Karim, A, Young, SR, Lynch, JA," Dyson, M (1994) A novel method of assessing skin ultrasound scans. *"Wounds 6:* 9-15.

Kundin, JI (1989) A new way to size up a wound. *American Journal of Nursing* 89: 206-207.

Moffat, C, Harper, P (1997) Leg ulcers (ACE Series).' Churchill Livingstone, New York.

Saperia, D, Glassberg, E, Lyons, RF (1986) Demonstration of elevated type I and II procollagen mRNA levels in cutaneous wounds treated with helium-neon laser. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 136: 1123-1128.

Smith, DJ, Bhat, S, Bulgrin, JP (1992) Video image analysis of wound repair. *Wounds* 4: 6-15.

Vowden, K, Vowden, P (1996) Hand-held Doppler assessment for peripheral arterial disease. *Journal of Wound Care* 5(3): 125-128

Whiston, RJ, Melhuish, J, Harding, KG (1993) High resolution ultrasound imaging in

wound healing. *Wounds* 5: 116-121.

Whiston, RJ, Young, SR, Lynch, JA, Harding, KG, Dyson, M (1993) Application of high frequency ultrasound to the objective assessment of healing wounds. In: *The 6th Annual Symposium on Advanced Wound Care.* Health Management Publications, pp 26-29.

Williams C (1995) HNE diagnostic Doppler ultrasound machines. *British Journal of Nursing* 4(22): 1340-1344.

Young, SR (1988) *The Effect of Therapeutic Ultrasound on the Biological Mechanisms Involved in Dermal Repair.* PhD Thesis, University of London, pp 169-174.

Young, SR, Dyson, M (1990) The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis. *Ultrasound in Medicine and Biology* 16: 261-269.

Young, SR, Koffman, J (1997) Sound reasons to prevent kidney rejection. *The Economist* 343(8023): 134.

Young, SR, Lynch, JA, Leipins, PJ, Dyson, M (1993) Non-invasive method of wound assessment using high-frequency ultrasound imaging. In: *The 6th Annual Symposium on Advanced Wound Care,* Health Management Publications, pp 29-31.

Young, SR, Erian, A, Dyson, M (1996) High frequency diagnostic ultrasound: a noninvasive, quantitative aid for testing the efficacy of moisturizers. *International Journal of Aesthetic and Restorative Surgery* 4: 1-5.

Estimulação elétrica para regeneração de feridas: uma revisão do conhecimento atual

CONTEÚDO DO CAPÍTULO

Introdução 313

Problemas associados a feridas crônicas 313

Grupes de risco 314

Variedade de abordagens 314

Atividade elétrica na pele relacionada com feridas e regeneração 314

Baterias da pele 314

Alterações na bateria dia pele durante a lesão/regeneração 316

Teoria da corrente direta global de Becker 317

Evidências de eficácia 318

Estudos celulares 320

Estudos sobre animais 321

Ensaios clínicos 323

Breve revisão sobre a estimulação elétrica de outros tecidos 329

Conclusões e implicações clínicas 330

20

Estimulação elétrica para regeneração de feridas: uma revisão do conhecimento atual

Tim Watson

INTRODUÇÃO

As feridas crônicas são um problema contínuo dentro do setor de saúde e os custos do atendimento são altos. Uma assistência efetiva é portanto de grande importância. Existe uma grande variedade de modos de se tratar essas feridas, sendo um deles baseado nas diferenças observadas no potencial elétrico em decorrência de um ferimento que persistem através dos estágios de regeneração. Este capítulo abordará as evidências atuais de eficácia do tratamento que utiliza estimulação elétrica.

O uso da estimulação elétrica como meio de favorecer a regeneração das feridas não é uma abordagem nova. Os relatos datam de registros do século XVII sobre o uso de aplicações de ouro em folhas em lesões cutâneas associadas à varíola. Outros pesquisadores têm somado seus conhecimentos ao longo dos anos e a visão mais recente desse corpo de conhecimentos será considerada aqui.

Problemas associados a feridas crônicas

Uma proporção pequena de feridas se apresentam com problemas de regeneração e a maioria se regenera espontaneamente sem grandes

intervenções terapêuticas, incluindo a eletroterapia. Contudo, alguns tipos de feridas apresentam uma recuperação notoriamente lenta, por exemplo, as úlceras venosas crônicas e as úlceras de pressão. Essas tendem a ser lesões de longa duração e geralmente são resistentes a muitas formas de tratamento. Podem resultar em problemas médicos, sociais e econômicos importantes para os pacientes, seus familiares e os profissionais médicos envolvidos.

Os fatores responsáveis pela má regeneração das feridas são inúmeros e claramente estão fora do escopo deste capítulo, mas continuam sendo o ponto central da filosofia do uso da estimulação elétrica como modalidade para favorecer a regeneração. A interferência em um ou mais níveis da cascata de eventos associados com qualquer processo de regeneração pode levar a respostas inadequadas de regeneração e reparo. Frank e Szeto (1983) resumiram da seguinte forma os possíveis fatores gerais:

- inabilidade para formar um coágulo sangüíneo ou preparar uma reação inflamatória adequada
- inabilidade para produzir novas células ou componentes da cicatriz em quantidade ou qualidade adequadas
- inabilidade para organizar a cicatriz em uma unidade funcional ou cosmética apropriada.

Esses fatores podem ser considerados tanto no nível local quanto sistêmico. Os fatores locais incluem infecção e fluxo sangüíneo e nutrição inadequados, resultando em níveis baixos de oxigênio e uma resposta inflamatória precária. Sobrecargas repetidas sobre a ferida podem também contribuir significativamente. Os efeitos sistêmicos que podem ser prejudiciais incluem alterações relacionadas com a idade, estados concorrentes de enfermidade e problemas hormonais. Com certeza pode-se acrescentar a essa lista categorias mais detalhadas, mas em princípio há um grande número de fatores que poderiam ser responsáveis pela interrupção de um componente no processo da regeneração, e com isso causar uma grande disfunção na regeneração devido à natureza em cascata dos eventos regenerativos normais e às interações complexas entre os componentes do processo.

Grupos de risco

Os principais grupos de pacientes com feridas superficiais (ou seja, de pele) com probabilidade de sofrer um atraso ou prolongamento da regeneração podem ser divididos em três categorias principais (Vodovnik e Karba, 1992):

1. lesão medular (com problemas relacionados à diminuição dos movimentos, diminuição da sensibilidade e distúrbios no fluxo sangüíneo periférico)
2. doença vascular periférica (com isquemia, congestão tissular e alteração da viabilidade do tecido)
3. idosos (com movimentos diminuídos, fluxo sangüíneo alterado e possivelmente múltiplas patologias adicionais).

Outros grupos têm sido identificados usando diferentes critérios (por ex., Biedebach, 1989) mas os pacientes de alto-risco são identificados como aqueles que se apresentam com problemas concomitantes que de algum modo inibem ou reduzem a eficiência das respostas regenerativas normais.

Variedade de abordagens

Um dos principais problemas ao rever a literatura nesse campo é a ampla variedade de abordagens adotadas pelos vários grupos de pesquisa envolvidos na pesquisa laboratorial e clínica. Para as finalidades deste capítulo, o uso de estimulação elétrica para favorecer ou estimular a regeneração de feridas foi dividido em três abordagens principais (embora um tanto quanto arbitrárias). Cada abordagem descrita tem relatos de efeitos clínicos benéficos e as evidências disponíveis até o presente não parecem identificar qual seja a abordagem ideal.

Este capítulo levanta considerações sobre os efeitos da estimulação elétrica em feridas crônicas de pele, particularmente úlceras venosas crônicas, úlceras de pressão e lesões associadas. Há um trabalho adicional relativo à estimulação elétrica para promoção de consolidação óssea, embora esse aspecto não seja discutido com detalhes (para revisões adicionais *vide* Albert e Wong, 1991; Black, 1987; Gardner, Frantz e Schmitz, 1999; e Rubinacci *et al.,* 1988).

ATIVIDADE ELÉTRICA NA PELE RELACIONADA COM FERIDAS E REGENERAÇÃO

Baterias da pele

Há uma boa razão para acreditar que a epi-derme humana contém uma bateria de pele capaz de conduzir correntes substanciais para dentro das feridas. Se a regeneração da ferida é mediada pelo menos em parte por sinais elétricos, é de se esperar que a exposição artificial das feridas à estimulação elétrica possa alterar o processo de regeneração (Weiss, Kirsner e Eaglstein, 1990).

Os tecidos vivos possuem eletropotenciais de corrente direta que parecem regular, pelo menos em parte, o processo de regeneração. Após a lesão tissular é gerada uma corrente de lesão que supostamente desencadeia o reparo biológico. Tem sido mostrado que estímulos elétricos exógenos favorecem a regeneração das feridas, tanto em humanos quanto em modelos animais (por ex., Carley e Wainapel, 1985; Griffin *et al.,* 1991; e Weiss, Kirsner e Eaglstein, 1990).

A bateria da pele dos mamíferos é bastante potente (pelo menos em humanos e porquinhos-da-índia) e pode manter voltagens de potenciais transcutâneos de até 80 mV (internamente positivo) tendo uma capacidade de condução de corrente da ordem de 1 µA por milímetro de extensão da ferida (Jaffe e Vanable, 1984).

O trabalho sobre baterias da pele em mamíferos ganhou um impulso importante após a publicação do artigo de Barker, Jaffe e Vanable (1982) descrevendo a bateria da pele do porquinho-da-índia. Eles mostraram um potencial de pele transcutâneo de 40-80 mV com a superfície externa sendo eletricamente negativa em comparação com os tecidos subdérmicos. O comportamento do potencial da pele foi então investigado após uma incisão na pele e estabeleceu-se que a maior parte da resistência da pele ocorre através do estrato córneo, mas que o potencial é gerado através das camadas epidérmicas vivas (o estrato granuloso e as membranas basais).

O potencial transcutâneo em uma ferida com o corte exatamente através

da epiderme é zero, enquanto que a poucos milímetros de distância há uma voltagem normal de 40-80 mV. Esse gradiente de voltagem é agudo, com um valor médio de 140 ± 20 mV / mm. Perto da ferida, a superfície externa da camada viva é eletricamente positiva com respeito à superfície externa da camada viva longe da ferida (Jaffe e Vanable, 1984). Esses pontos estão ilustrados na Figura 20.1.

Esse trabalho foi ampliado por Foulds e Barker (1983) quando eles mediram os potenciais transcutâneos em 17 voluntários humanos não-lesados. O potencial de superfície foi medido em 121 pontos pré-determinados em cada indivíduo e denominado como um ponto de referência comum que era subepidérmico. O potencial médio de todos os locais em todos os indivíduos foi de 23 ± 9 mV, a superfície sempre sendo negativa com respeito ao ponto de referência. Foi demonstrada uma variação anatômica consistente com os maiores potenciais medidos nas mãos e pés. Nenhuma correlação significativa foi encontrada entre o potencial da pele e idade ou sexo.

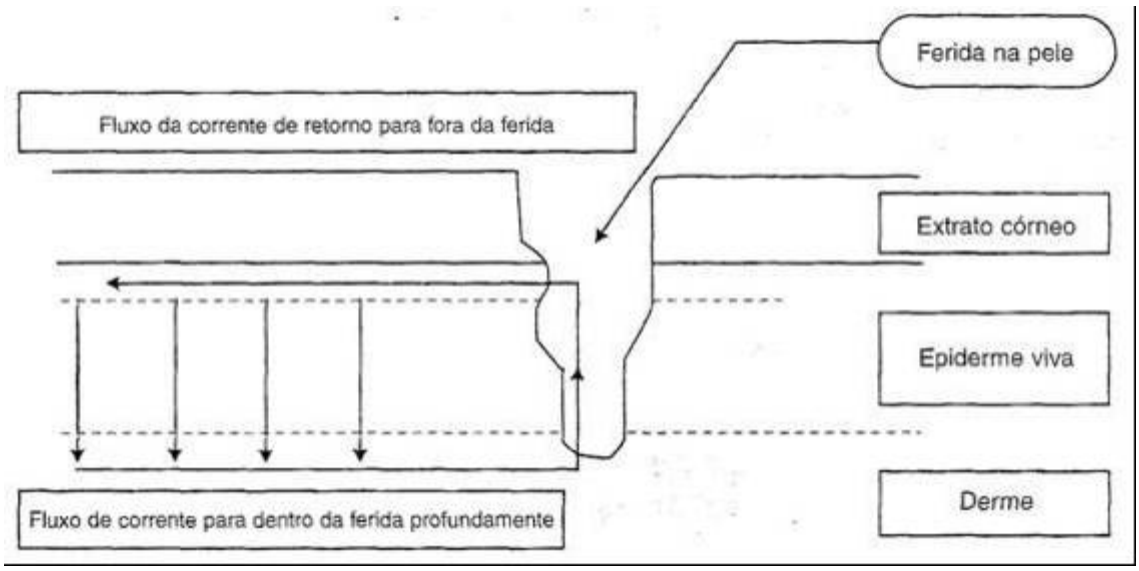


Figura 20.1 Caminho da corrente em uma ferida de espessura completa na pele de mamífero (extraído de Jaffe e Vanable, 1984); a corrente representa o movimento dos íons positivos

Os potenciais da pele medidos por Foulds e Barker (1983) foram similares em magnitude e orientação aos medidos no porquinho-da-índia e algumas

espécies de anfíbios. Esse potencial de pele parece ser capaz de conduzir correntes substanciais para dentro das feridas e espera-se que os gradientes de voltagem laterais demonstrados no porquinho-da-índia possam também existir na pele humana. Foi sugerido (Foulds e Barker, 1983; Jaffe e Vanable, 1984) que os gradientes de voltagem laterais podem ser responsáveis pela migração de células epidérmicas através de uma ferida em regeneração.

Feridas de mamíferos regeneram mais lentamente quando estão secas comparadas com condições de umidade (Eaglstein e Mertz, 1978). Jaffe e Vanable (1984) observaram que quando se permitia que as feridas secassem, a corrente era "desligada" e o gradiente de voltagem lateral era eliminado. O ressecamento da ferida faz com que a resistência na ferida aumente e elimina a queda de potencial na margem da ferida (Barker, Jaffe e Vanable, 1982).

É em função desse contexto que se faz a estruturação da otimização elétrica da regeneração da ferida. O princípio essencial é que feridas que regeneram normalmente demonstram características elétricas que podem ser sobrepostas de diversos modos sobre aquelas feridas que não estão se regenerando de forma normal, em uma tentativa de desencadear o processo de regeneração e reparo.

Foi sugerido (Gentzkow e Miller, 1991) que a cascata de eventos que ocorrem durante e após as fases inflamatória/proliferativa da regeneração pode ter sido detida nos casos de feridas crônicas. Foi também sugerido que a estimulação elétrica externa dessas feridas produz efeitos que podem "reiniciar" ou "religar" a fase de regeneração.

Os gradientes de voltagem laterais associados com a lesão de pele estão dentro dos limites das forças de campo que influenciam uma variedade de células, segundo o que foi encontrado em vários experimentos *in vitro.* Além das baterias da pele, os potenciais piezoelétricos (potenciais gerados por sobrecarga), potenciais piroelétricos (potenciais relacionados a eventos térmicos) e potenciais de corrente (interação de fluidos com carga) podem também ser considerados como exercendo uma influência no tecido

em regeneração (Charman, 1990a-e, 1991; Dayton e Palladino, 1989).

Alterações na bateria da pele durante a lesão/regeneração

Têm sido demonstradas alterações bioelétricas após uma lesão em vários tipos de tecidos (predominantemente osso, pele e nervo). Os potenciais

registrados são diferentes daqueles normalmente presentes nesses tecidos, embora não pareça haver uma explicação amplamente aceita para a geração desses potenciais (Watson, 1995). Normalmente se admite que sua existência é significativa e não apenas um epifenômeno (Borgens, 1984) e a maioria dos autores considera que esses potenciais e o fluxo de corrente subseqüente desempenham um papel importante no processo, controlando e finalizando o processo de reparo (Becker *et al.,* 1962a, b, 1967, 1974a, b, 1977; Borgens, 1982; Burr, Harvey e Taffel, 1938; Foulds e Barker, 1983; Hinkle, McCaig e Robinson, 1981; Illingworth e Barker, 1980; Patel e Poo, 1982).

Os distúrbios bioelétricos que ocorrem na lesão persistem por extensões de tempo variáveis dependendo do tecido envolvido e da extensão da lesão. Friedenberg e Brighton (1966), Wilber (1978), Illnworth e Barker (1980), Chang e Snellen (1982) e Chakkalakal, Wilson e Connoly (1988a, b) estão entre aqueles que monitoraram a atividade elétrica dos tecidos lesados à medida que progrediam através de seus processos proliferativo e de regeneração. Cada um desses grupos relatou alterações progressivas associadas com o processo de regeneração e obtiveram resultados dos tecidos de mamíferos.

A superfície de uma ferida de pele recente é eletricamente positiva em relação à pele ao redor (Barnes, 1945; Illingworth e Barker, 1980) e, geralmente, tem sido mostrado que a magnitude desse potencial diminui à medida que a regeneração progride.

Muitos pesquisadores têm considerado as correlações bioelétricas entre lesão/reparo/regeneração em anfíbios e outros vertebrados inferiores. Borgens (1982, 1984) estabeleceu padrões claros de comportamento elétrico em anfíbios após a amputação de membros e regeneração subseqüente. Becker (1961) demonstrou uma diferença no comportamento elétrico entre as espécies que se regeneram e as que não se regeneram (Fig. 20.2). Nos sistemas que se regeneram (ou seja, onde o tecido perdido é na verdade substituído por tecido similar), a polaridade positiva do início da lesão é revertida para uma alta polaridade negativa e progressivamente retorna ao normal quando o processo de regeneração se completa. Em sistemas que não se regeneram, a polaridade positiva inicial retorna lentamente ao normal sem uma fase de polaridade negativa (Becker, 1967). Uma dúvida que ainda precisa ser respondida de modo inequívoco é se essa atividade elétrica é conseqüência dos processos

metabólicos e fisiológicos locais ou se atua como um mecanismo iniciador/controlador para o processo reparativo. Barker, Jaf-fe e Vanable (1982), Becker (1974a, b, 1982), Borgens e McCaig (1989) e Weiss, Kirsner e Eaglstein (1990) estão entre um corpo crescente de pesquisadores que apresentam evidências suportando essa segunda possibilidade.

Evidências adicionais que apoiam a teoria do papel iniciador/controlador derivam de estudos (em modelos animais) onde a atividade elétrica natural associada com o reparo dos tecidos é inibida ou sujeita à reversão de polaridade. O efeito desse tipo de manipulação é tornar o processo normal de reparo significativamente lento ou, o que é mais comum, inibi-lo por completo (Borgens, 1981).

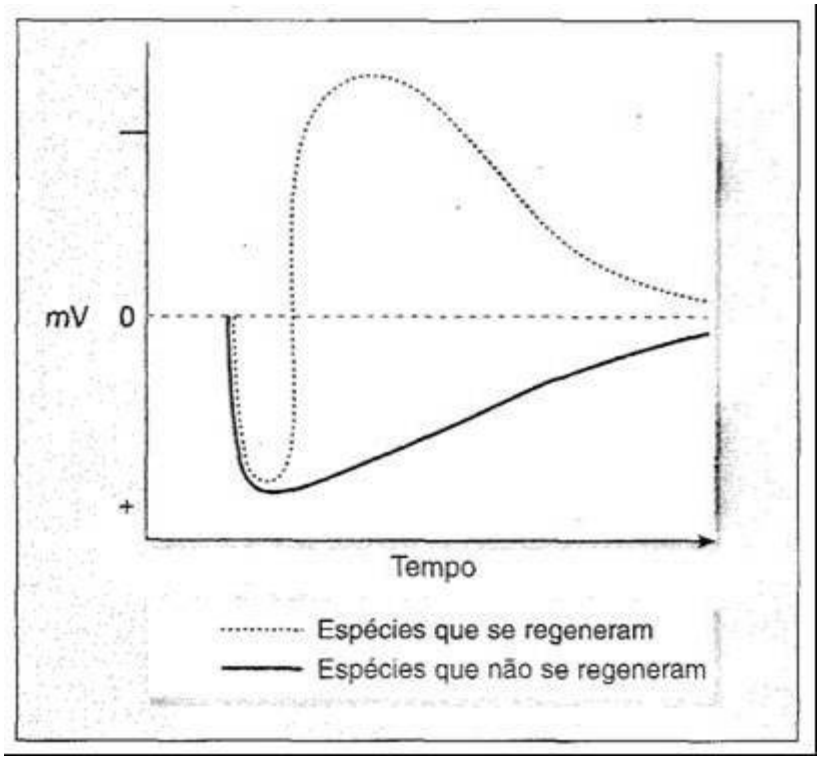


Figura 20.2 Diferença entre as lesões em espécies que se regeneram e as que não se regeneram (extraído de Becker, 1974b, com permissão da Elsevier Science).

O uso de potenciais elétricos, campos e correntes exógenos para facilitar a regeneração dos tecidos (em osso, nervo e pele) está se tornando uma técnica clinicamente aceita. Mais de 80 artigos foram identificados com relatos nessa área. Os resultados variam com o tipo de tecido, de indivíduo e de

estímulo aplicado, mas uma alta proporção alega melhora significativa da regeneração dos tecidos.

Isso nos leva à conclusão de que os tecidos são eletricamente ativos e que:

- após a lesão o comportamento dessa atividade elétrica é modificado :
- à medida que o processo de reparo prossegue, há um retorno progressivo para o padrão normal do comportamento bioelétrico.

Sem considerar necessariamente as implicações mais amplas do conceito do papel iniciador/controlador, as evidências fisiológicas são fortes e vem ganhando ampla aceitação.

TEORIA DA CORRENTE DIRETA GLOBAL DE BECKER

Além das evidências sobre a existência de fenômenos bioelétricos locais, alguns pesquisadores na área assumem uma visão bioelétrica mais global. Becker produziu um volume significativo de literatura expondo esse aspecto da atividade bioelétrica, salientando campos elétricos e fluxos de corrente da largura do corpo. Becker sugere que há uma série de linhas equipotenciais que podem ser mapeadas na superfície do corpo e que refletem a organização de um campo complexo com uma configuração espacial intimamente relacionada com a distribuição global dos sistemas nervoso central e periférico. Em várias espécies, incluindo os humanos, encontrou-se que os neuroeixos craniano, braquial e lombar são eletropositivos, com um potencial progressivamente negativo em direção à periferia (Becker, 1962). É proposto um padrão complexo de polarização axodendrítica, com potenciais de corrente direta (CD) constantes sendo transmitidos pelas células de Schwann na periferia e células da glia no sistema nervoso central. Acredita-se que os nervos sejam capazes de transportar tanto potenciais de ação (equivalentes a sinais digitais) quanto potenciais de CD lentos (equivalentes a sinais analógicos). Pensa-se que lesão local, trauma ou doença levam a um distúrbio desse padrão de potencial do corpo como um todo, agindo como um estímulo para a cura, processo

regenerativo ou reparativo apropriados para o tecido em questão (Figs. 20.3 e 20.4).

Becker e colaboradores (Becker e Spadaro, 1972; Becker, Spadaro e Marino, 1977) propuseram uma estrutura teórica para exemplificar esses eventos. Primeiro, a lesão de um sistema vivo inicia uma série de correntes elétricas complexas no local da lesão, e essas são diretamente responsáveis pelas alterações no tipo e número de células. Em segundo lugar, o efeito elétrico local (a *corrente da lesão)* é a resposta primária responsável pelo aparecimento de novas células. A combinação desses dois primeiros efeitos constitui a fase I do modelo. A fase II envolve a transmissão de dados para essas novas células facilitando sua habilidade para conseguir o reparo e a organização necessários em um sistema auto-regulador. Essa teoria não nega o papel dos hormônios e dos numerosos mediadores envolvidos na regeneração; ao invés, sugere que há um papel de monitoramento e controle central, que é de natureza elétrica, responsável pelo início e manejo do processo *(vide* revisão de Frank e Szeto, 1983).

O conceito pode ser considerado como um modelo de controle pela demanda, com o tecido lesado dando origem a um potencial "anormal" que inicia a resposta do tecido. A medida que ocorre a regeneração e o reparo, o estímulo (o potencial de lesão) diminui, reduzindo assim a intensidade do estímulo para o reparo. Esse princípio está ilustrado abaixo como um diagrama de controle simples (extraído de Black, 1987) (Fig. 20.5).

A pesquisa de Becker continua controvertida, porém, para muitos que estão envolvidos com a estimulação elétrica como método de promoção do reparo tissular, esse é um conceito atraente. A idéia de que a atividade elétrica normal dos tecidos faz parte de uma rede elétrica global, que no distúrbio prove o estímulo para o reparo e um *feedback* simples através do qual os processos de reparo podem ser controlados, é uma explicação atraente. A perturbação dessa situação normal poderia estar envolvida no retardo de regeneração das feridas e isso ofereceria uma oportunidade de facilitar ou potencializar os processos por meio de uma intervenção elétrica externa. Alguns estudos têm fornecido evidências indiretas que suportam essa teoria, incluindo Chakkalakal, Wilson e Connolly (1988a, b); Chang e Snellen (1982); e Weiss, Kirsner e Eaglstein (1990).

EVIDÊNCIAS DE EFICÁCIA

Têm sido conduzidos estudos usando modelos animais e celulares, assim como ensaios clínicos.

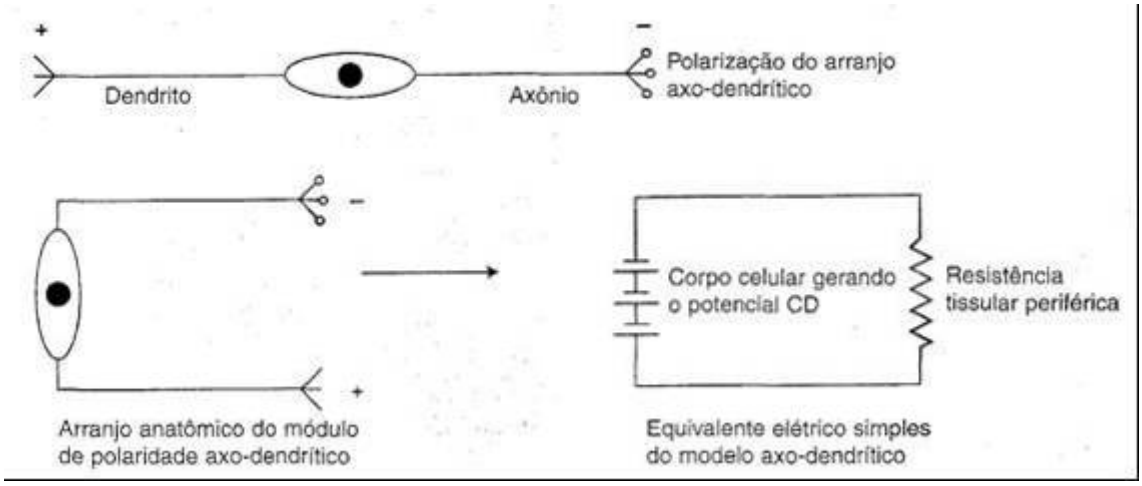


Figura 20.3 Polarização axo-dendrítica dos nervos (extraído de Becker, Bachman e Friedman, 1962).

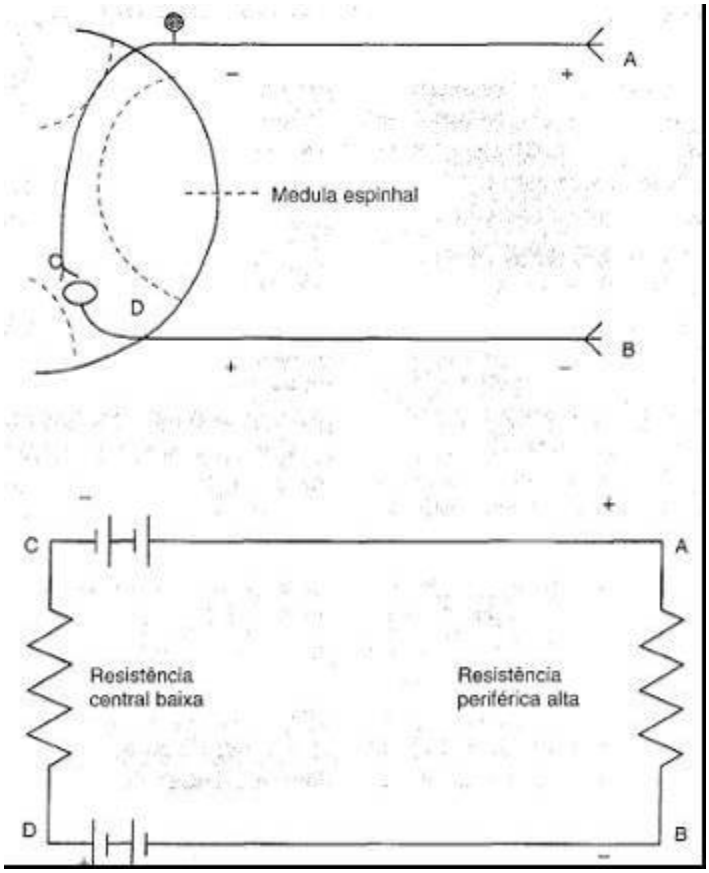


Figura 20.4 Modelo fisiológico e elétrico de um par de neurônios formando um circuito elementar (extraído de Becker, Bachman e Friedman, 1962).

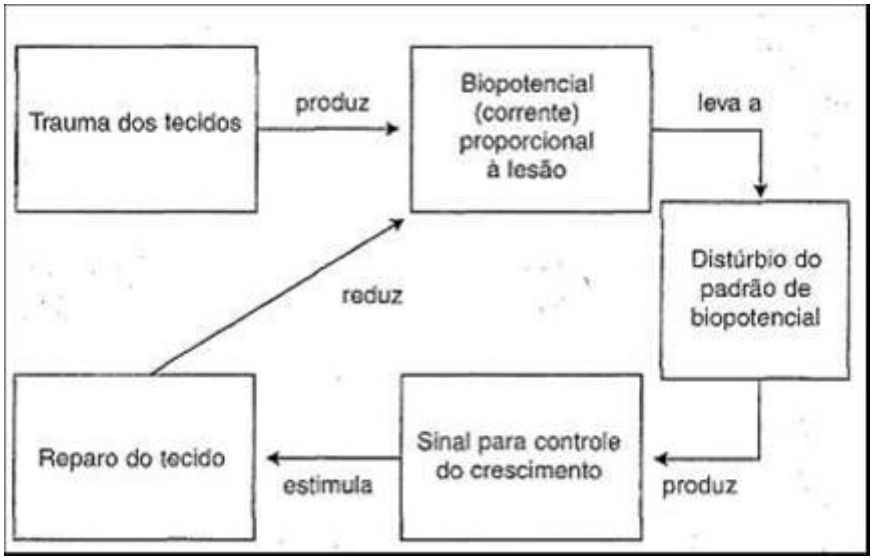


Figura 20.5 Diagrama de controle para estímulo/resposta do reparo tissular (extraído de Becker; Black, 1987).

Estudos celulares

Há um volume substancial de trabalho publicado concernente aos efeitos da estimulação elétrica em culturas celulares e em experimentos animais *in vivo.* Numerosos estudos têm demonstrado respostas celulares à corrente direta, geralmente com magnitudes comparáveis às encontradas fisiologicamente.

Os fibroblastos têm sido investigados por vários grupos, embora nem todos os estudos tenham usado culturas humanas. Dunn (1988) usou estimulação com CD investigando a invasão por fibroblastos de uma matriz de colágeno colocada em uma ferida de pele no porquinho-da-índia. Encontrou que o crescimento dos fibroblastos para dentro da matriz e o alinhamento da fibras de colágeno aumentavam com a estimulação com CD em comparação com os controles. As correntes usadas eram de 20 a 100 µA. A resposta máxima dos fibroblastos foi observada perto do cátodo.

Goldman e Pollack (1996) estudaram o efeito da estimulação elétrica em fibroblastos humanos *in vitro.* Foram avaliadas várias intensidades de corrente e freqüências. Encontrou-se que um campo de força de 31 a 50 mV/mm era efetiva a 10 Hz, mas não a 100 Hz. O conceito de que existem janelas de

freqüência e amplitude parece ser suportado por esse trabalho e os parâmetros efetivos são semelhantes aos identificados no estado bioelétrico endógeno (Watson, 2000).

Erickson e Nuccitelli (1984) também usaram fibroblastos (de embrião de codornizes) e demonstraram a migração celular em direção ao cátodo quando as células eram expostas a um campo de CD. Encontrou-se que o campo de força limiar tinha entre 1 e 10 mV/mm. Além da migração celular, eles demonstraram mudanças na orientação celular, com os fibroblastos se realinhando com seu eixo longo perpendicular à direção do campo. Foram medidos *in vivo* campos de força até dez vezes maiores dos que os necessários para induzir respostas de fibroblastos.

Ross, Ferrier e Aubin (1989) usaram fibroblastos humanos (adultos) que foram expostos a um campo elétrico. Observou-se alinhamento celular com campos de força entre 0,1 e 1,5 V/mm (100-1500 mV/mm), embora eles tivessem sido incapazes de demonstrar alterações na mobilidade.

Gentzkow e Miller (1991) reviram vários estudos adicionais envolvendo fibroblastos. Eles incluíram o trabalho de Bassett, Land e Hermann (1968) mostrando que ocorriam aumentos de 20% na síntese de DNA e na síntese de colágeno (de até 100%) quando os fibroblastos eram expostos aos campos elétricos de CD.

Foi sugerido (Vodovnik, Miklavcic e Sersa, 1992) que a proliferação celular é modificada pela estimulação com CD. Se a taxa de proliferação é lenta demais, essa pode ser aumentada e, por outro lado, se a taxa é alta demais, ocorre uma regulação contrária reduzindo a taxa proliferativa.

Cooper e Schliwa (1985) usaram células epidérmicas (de peixe) expostas a campos elétricos de CD. Observou-se que as células epidérmicas se orientavam em relação ao campo e então migravam em direção ao cátodo. Foi eliminada a possibilidade de os gradientes quimiotáticos serem o mecanismo responsável. O limiar para esses efeitos se achava na faixa de 0,5 V/cm (50 mV/mm), o que representa algo em torno de 1-4 mV por diâmetro celular. A demonstração por Winter (1964) de que as células epiteliais migrando da periferia de uma úlcera se movem em resposta ao gradiente de voltagem é também pertinente à discussão sobre os efeitos da estimulação elétrica na regeneração de feridas.

Além dos fibroblastos e células epidermais, tem sido mostrado que vários outros tipos de células respondem aos estímulos elétricos. Células de cartilagem cultivadas mostraram aumento no metabolismo celular em resposta a uma estimulação com CD de 1 µA (Okihana, Uchida e Shimorura, 1985) e a modificação do número de mastócitos em feridas em regeneração com a estimulação com CD (Reich *et al.,* 1991). Observou-se que a estimulação elétrica pulsada é seguida de uma diminuição no número de mastócitos. Não foi apresentada nenhuma evidência para mostrar que a estimulação elétrica tenha induzido a degranulação de mastócitos. O efeito galvanotático sobre os neutrófilos foi investigado por vários grupos *(vide* Gentzkow e Miller, 1991). Um achado interessante foi que quando os tecidos estavam inflamados, os neutrófilos eram atraídos para o cátodo, sugerindo um elo entre eventos mediados quimicamente e a responsividade elétrica.

Cho *et al..* (2000) demonstraram alguns efeitos fascinantes da estimulação elétrica (1 Hz, 2 V/cm) na migração de macrófagos humanos. A estimulação parece alterar o comportamento migratório das células. As células não migram mais rapidamente, mas seu movimento se torna menos aleatório.

Resultados experimentais (predominantemente de trabalhos *in vitro)* com neurônios têm demonstrado fortes efeitos dos campos elétricos de CD. Embora não estejam necessariamente relacionados diretamente com a regeneração de feridas propriamente dita, são importantes no contexto do reparo tissular e não simplesmente no reparo de lesões de pele. Borgens (1988a, b) discutiram em alguma extensão a relação entre os potenciais de lesão dos nervos e os eventos degenerativos e regenerativos. Pensa-se que os potenciais de lesão persistentes a longo prazo têm uma participação no desenvolvimento e regeneração neuronal e, além disso, podem ter um efeito modulador na resposta dos neurônios à lesão.

Patel (1986) mostrou que neuritos são atraídos em direção ao pólo do cátodo (pólo -) em um campo de CD, e são repelidos pelo ânodo (pólo +). Patel também discutiu e desenvolveu um modelo teórico que considera esses efeitos em relação às correntes endógenas que poderiam estar presentes no tecido lesado. Pomeranz (1986) sugeriu que os campos de CD podem favorecer o crescimento nervoso em mamíferos adultos. Foram conseguidos resultados significativos com a estimulação com cátodos (pólo -), enquanto que os

experimentos controle e com ânodos não apresentaram efeitos. O efeito foi mais forte para os nervos sensoriais do que para os motores.

Outros estudos neuronais recentes de interesse incluem um artigo bastante citado de Hinkle, McCaig e Robinson (1981) descrevendo os padrões de crescimento de neuritos em resposta à estimulação com CD. Encontrou-se que os neuritos cresciam preferencialmente em direção ao cátodo com campos de força de 7-190 mV/mm. O valor mais baixo pareceu ser o limiar em seus experimentos (usando neuritos de sapo *in vitro).* Além da resposta galvanotática, mostrou-se que um maior número de neurônios brotavam nos experimentos com estimulação com CD e que os fibroblastos eram também estimulados, resultando em aumento da diferenciação. Encontrou-se que os mioblastos eram responsivos a campos de força maiores (36-170 mV/mm) resultando no alongamento e desenvolvimento de um eixo de crescimento perpendicular à direção do campo.

Finalmente, Patel e Poo (1982) demonstraram efeitos similares com galvanotaxia e crescimento preferencial de neurônios usando cátodos. Os efeitos eram reversíveis e não pareciam estar relacionados com contaminação pelo eletrodo. Isso acrescenta peso às evidências de que a estimulação com CD tem efeito nas células neuronais.

Alguns resultados são conflitantes e nem todas as publicações relatam os parâmetros exatos de estimulação. Contudo, há características comuns incluindo a orientação das células em relação ao campo e o movimento celular (galvanotaxia), geralmente em direção ao cátodo.

Estudos sobre animais

Antes de considerar os efeitos da estimulação elétrica na regeneração de feridas no ambiente clínico, é pertinente rever algumas das evidências geradas por inúmeros experimentos animais. É difícil extrapolar diretamente desses trabalhos animais para a clínica, já que o processo de regeneração das feridas não é idêntico e, embora haja similaridades entre as espécies, não há modelos de regeneração animal diretamente equivalentes. Os experimentos, contudo, fornecem um material de base útil para os princípios que fundamentam a

intervenção clínica

Um número substancial de estudos têm considerado as correlações elétricas da cura e regeneração em espécies de anfíbios e vertebrados. Está fora do escopo deste capítulo considerá-las em profundidade, mas o leitor interessado pode ver excelentes revisões feitas por Borgens e colaboradores (Borgens, 1981, 1982; Borgens e McCaig, 1989; Borgens, Vanable e Jaffe, 1977; Borgens *et al.,* 1989); e Sisken, (1983).

Chang e Snellen (1982) pesquisaram a capacidade regenerativa de orelhas de coelho, observando que os potenciais que ocorriam naturalmente apresentavam um padrão similar aos de espécies de anfíbios nas quais havia sido retida uma capacidade de regeneração verdadeira dos membros. Esse padrão consiste essencialmente em uma fase inicial positiva da ferida que dura aproximadamente uma semana no coelho, seguida pela fase negativa da ferida durante o período de reparo proliferativo. A magnitude do potencial negativo da ferida variava, e essa variação parece estar relacionada com a habilidade regenerativa, já que os animais que exibiam os maiores potenciais negativos na ferida também demonstravam a regeneração mais completa. Os animais com potenciais negativos de magnitude menor tinham regeneração menos completa. Chang e Snellen (1982) observaram que a atividade bioelétrica negativa acompanha o crescimento e que enquanto o crescimento continua, os potenciais bioelétricos negativos persistem.

Em uma série anterior de experimentos feitos com coelhos (Wu *et al.,* 1967) foram investigados os efeitos da estimulação elétrica através de uma sutura metálica em lesões do músculo abdominal. Foram comparados os efeitos de dois materiais de sutura: aço inoxidável e platina. Foi usada uma estimulação com CD de 40-400 µA e encontrou-se que os coelhos com suturas de aço inoxidável ganharam maior força na ferida do que aqueles com suturas de platina. Os aumentos na força da ferida não pareceram estar relacionados com a polaridade ou intensidade, e foi sugerido portanto que os benefícios da estimulação poderiam ser devido a produtos existentes no eletrodo (Fe^{+2}) e não à estimulação realmente.

Konikoff (1976) apresentou um trabalho sobre a incisão de pele em coelhos usando incisões paravertebrais bilaterais de espessura completa, com um lado recebendo estimulação com CD enquanto um tratamento simulado era

administrado à ferida contralateral. Foi usada uma corrente CD de 20 µA e as feridas foram testadas após uma semana quanto à força tensil. As lesões tratadas necessitaram de um aumento médio de 53% na carga comparadas com as feridas tratadas simuladamente para que ocorresse separação. A polaridade da estimulação elétrica foi de modo que o eletrodo da ferida se tornasse negativo em relação ao eletrodo distai subcutâneo que era positivo.

Experimentos com ratos também aparecem na pesquisa com modelos animais. Politis, Zanakis e Miller (1989) desenvolveram um modelo de excisão e recolocação de pele com espessura completa. O procedimento resultou em uma área de pele necrótica sob condições controladas. Após uma semana, o tamanho da área necrótica foi comparado com um grupo controle e dois grupos de tratamento que tinham recebido estimulação com CD com correntes de polaridades opostas. O grupo com o ânodo na superfície da pele e o cátodo implantado profundamente na ferida apresentou menos necrose

(50%) enquanto o grupo com estimulação de polaridade reversa e o grupo de tratamento simulado tiveram ambos 80-90% de necrose após o mesmo período. A estimulação elétrica foi de 4,5 µA durante quatro dias após a operação.

Bach *et al..* (1991) também usaram um modelo de ferida em pele de rato, comparando os efeitos de CD, CA e tratamentos simulados na força da ferida. O grupo com estimulação com CD usou uma estimulação de 1 V, 20 µA, durante uma hora por dia nos dias 4-8. O grupo de estimulação CA usou uma corrente senoidal com pico de IV, 100 µA, 300 Hz durante 15 minutos/dia nos dias 2-4. Nenhum tipo de estimulação elétrica teve um efeito significativo na força da ferida quando comparada com os controles, mas os dois grupos de estimulação elétrica mostraram aumentos significativos no conteúdo de colágeno dentro e ao redor da ferida em comparação com o grupo simulado. Tem sido levantada alguma dúvida sobre a validade de se medir a regeneração das feridas em termos da força tensil apenas (Forrest, 1983), embora essa tenha sido usada em numerosos estudos como um indicador útil.

Taskan *et al..* (1997) compararam o efeito do ultra-som e da estimulação elétrica em um modelo de ferida de rato. Foram comparados quatro grupos: estimulação elétrica real e simulada e ultra-som real e simulado. Tanto a estimulação elétrica quanto o ultra-som tiveram efeitos benéficos, porém

encontrou-se que os resultados da estimulação elétrica eram superiores aos atribuídos ao ultra-som.

A regeneração de feridas em pele de porco tem sido extensivamente estudada já que é o modelo animal que se assemelha mais de perto à pele humana. Entre os estudos mais recentes, Im, Lee e Hoopes (1990) levantaram retalhos de pele bipediculares bilaterais em porcos, sabendo-se que porção central desses se torna isquêmica se não houver intervenção. Essa zona central foi tratada com estimulação elétrica (CD pulsada) de 35 mA, 128 Hz, durante 30 minutos, duas vezes ao dia durante nove dias. O protocolo de tratamento envolveu estimulação negativa nos dias 1-3, estimulação positiva nos dias 4-6 e estimulação negativa novamente dos dias 7-9. A área necrótica nos animais tratados foi significativamente menor (13,2%) comparada com o grupo controle (28%).

O trabalho experimental de Alvarez *et al..* (1983) também usou um modelo de porco e comparou os efeitos da estimulação com CD, estimulação simulada e ausência de tratamento em feridas de pele que foram avaliadas quanto à reepitelização e síntese de colágeno. Eles encontraram que o conteúdo de colágeno aumentou no grupo de estimulação com CD e a cobertura epitelial ocorreu mais rapidamente no grupo de tratamento comparado com os grupos simulado e sem tratamento. Nesses experimentos, o eletrodo da ferida era positivo, com uma placa de eletrodo dispersivo (negativo) a alguma distância da lesão.

Stromberg (1988) relatou os resultados de diferentes protocolos da estimulação elétrica aplicada em 13 feridas de pele, em porcos. Eles mediram a contração da ferida e a área de ferida aberta. Os grupos que usaram estimulação receberam ou estimulação com CD com emissão unipolar de onda quadrada de 35 mA durante 30 minutos, duas vezes por dia, com o eletrodo negativo na ferida, ou uma estimulação elétrica idêntica porém com a polaridade do eletrodo da ferida sendo revertida a cada 3 dias. O primeiro grupo, com o eletrodo da ferida sempre negativo, pareceu não ser beneficiado com o tratamento, com uma tendência de retardo no processo de regeneração. Em contraste, no segundo grupo a ferida que foi estimulada recebendo uma polaridade alternante do eletrodo demonstrou uma diminuição no tamanho para 18% do tamanho original em 2 semanas, baixando para 5% do tamanho

original no final das 3 semanas de tratamento.

Reger *et al..* (1999) compararam a eficácia da estimulação com CD e CA em uma condição controlada de úlceras de pele experimentais de um modelo de porco. É interessante que tanto a estimulação com CA quanto com CD resultaram em redução no tempo de regeneração em comparação com a condição controle, mas o grupo CD mostrou a redução mais rápida na área da ferida e a estimulação CA mostrou a redução mais rápida no volume da ferida.

Um estudo sobre animais, que não se preocupou diretamente com a regeneração dos tecidos, é interessante pelo fato de mostrar uma alteração fisiológica fundamental associada à estimulação elétrica. Reed (1988) pesquisou os efeitos da estimulação elétrica nas alterações da permeabilidade microvascular do hamster; a bolsa da bochecha do hamster oferece um modelo adequado para as alterações microvasculares, que são observadas com relativa facilidade. Os animais receberam uma dose de histamina para produzir vasodilatação e aumentar a permeabilidade vascular. Os animais foram divididos em dois grupos e um grupo recebeu estimulação elétrica além da histamina. A estimulação consistia em uma corrente direta com pulsos gêmeos dada a 120 pulsos duplos por segundo, com picos de voltagem de 10, 30 e 50 V (dando correntes de 0,02, 0,04 e 0,11 mA/mm^2). Os pulsos eram de curta duração e estão ilustrados na Figura 20.6. O efeito da estimulação elétrica foi reduzir o "vazamento" dos vasos quando comparada com os animais que receberam apenas histamina.

Isso sugere que esse tipo de estimulação elétrica pode ser capaz de retardar a formação de edemas. Chu *et al..* (1996) estão entre os vários grupos que relataram os efeitos da estimulação elétrica relacionados à formação de edema após uma lesão por queimadura. Encontrou-se que a estimulação com CD reduzia a formação de edema em até 48% quando aplicada em até 48 horas após a queimadura.

Existem muitos outros estudos sobre animais relatando uma grande variedade de efeitos da estimulação elétrica e uma revisão mais completa está fora do escopo deste capítulo.

Ensaios clínicos

Um dos problemas ao rever a literatura relativa à estimulação elétrica para regeneração de feridas é que há múltiplas abordagens com diferentes variações em cada área e uma falta de ensaios controlados com amostras grandes. Os mecanismos pelos quais a estimulação elétrica

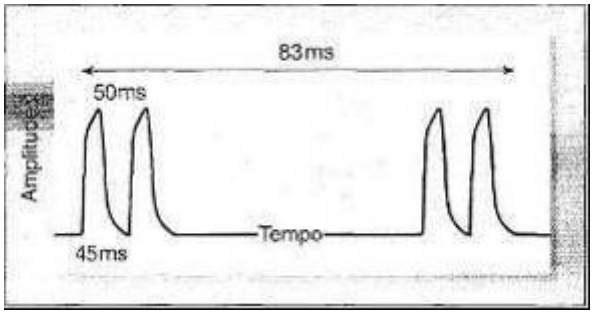


Figura 20.6 Forma de onda da corrente para estimulação de alta voltagem (freqüência de pulso = 120 pulsos duplos por segundo).

alcança seus resultados são ainda mal entendidos e, embora haja claramente elos que podem ser estabelecidos entre os efeitos hipotéticos do tratamento e o resultado da intervenção, a base teórica para o tratamento continua sendo tênue. Contudo, a tendência geral dos relatos da pesquisa clínica é de que os efeitos benéficos dominam, com apenas uma minoria dos ensaios resultando em efeitos nulos ou negativos.

Em estudos clínicos há três abordagens principais para o uso da estimulação elétrica, embora as diferenças dentro de cada grupo tornem as comparações diretas entre os estudos praticamente impossíveis. As principais abordagens são:

- uso de corrente direta de baixa intensidade (LIDC - *low-intensity direct current)*
- uso de LIDC pulsada
- uso de estimulação galvânica pulsada de alta voltagem (HVPGS - *high-voltage pulsed galvanic stimulation)* (também conhecida como corrente pulsada de alta voltagem - HVPC).

As evidências de eficácia serão revisadas em cada uma dessas seções.

Nos ensaios clínicos, a polaridade da estimulação pode afetar o resultado. Carey e Lepley (1962) demonstraram que a estimulação com polaridade

positiva atrai células inflamatórias para o local da ferida com um aumento na reação inflamatória. Alvarez *et al..* (1983) mostraram os efeitos benéficos da estimulação elétrica na epitelialização de feridas e síntese de colágeno, encorajando a migração celular e estimulando a síntese de colágeno.

A diminuição na contagem de bactérias usando estimulação com pólo negativo foi demonstrada por vários grupos trabalhando com pacientes em clínicas, geralmente seguida pela estimulação da própria resposta de regeneração com o uso de estimulação com pólo positivo (Craley e Wainapel, 1985; Dayton e Palladino, 1989; Gault e Gatens, 1976; Wolcott *et al.,* 1969). Essa abordagem tem se tornado popular, com vários grupos usando combinações onde é feita estimulação com pólo negativo inicialmente para reduzir ou eliminar a infecção por bactérias, seguida por estimulação com pólo positivo para favorecer o processo proliferativo. Às vezes são feitas ainda mais modificações, alternando a estimulação entre pólo positivo e negativo cada vez que se atinge um platô de regeneração.

LIDC

A medida dos pequenos potenciais de CD associados com a lesão nos processos de reparo após lesões musculoesqueléticas (Barnes, 1945; Illingworth e Barker, 1980; Jaffe e Vanable, 1984) resultou em um número de grupos de pesquisa usando LIDC como instrumento terapêutico no manejo de feridas que não regeneravam ou se regeneravam lentamente.

A estimulação com CD foi uma das primeiras formas de uso clínico da estimulação elétrica, com relatos já no século XVII relativos à aplicação de ouro folheado eletricamente carregado em lesões causadas por varíola (*vide* Dayton e Palladino, 1989). Muitos dos estudos sobre animais citados acima usaram estimulação com CD com resultados encorajadores. A filosofia do uso da estimulação com CD exógena é que essa pode suplementar ou aumentar os potenciais de CD que ocorrem naturalmente em associação ao reparo, e assim estimular o processo de regeneração, particularmente em casos onde o processo seja lento ou pareça ter cessado, como ocorre nas úlceras venosas crônicas e úlceras crônicas por pressão.

Um dos primeiros entre os relatos mais recentes envolvendo o uso de LIDC foi feito por Assimacopoulos (1968) que tratou com estimulação com CD úlceras crônicas, na perna, que tinham resistido a todas as formas prévias de terapia. As úlceras foram tratadas com estimulação com polaridade negativa e correntes com intensidade de até 0,1 mA. Foi relatada a regeneração completa em 6 semanas. O principal problema com esse estudo foi a amostra muito pequena *(n* = 3) e a falta de algum grupo controle, limitando assim a força dos resultados.

Logo em seguida, Wolcott *et al..* (1969) publicaram os resultados de um estudo mais extenso, no qual 83 úlceras isquêmicas foram investigadas. A estimulação com CD envolveu três sessões por dia, cada uma durando 2 horas, usando intensidades de corrente entre 0,2 e 0,8 mA. Um eletrodo (de malha de cobre) foi colocado dentro da ferida e o outro na superfície da pele, proximalmente. A intensidade da estimulação foi determinada empiricamente já que se encontrou que a estimulação com intensidade grande demais resultava em exsudato sanguinolento proveniente da úlcera e a estimulação com intensidade muito baixa resultava em exsudato seroso. A intensidade usada era ajustada entre esses dois limites, sendo determinada para cada paciente individualmente. O eletrodo da ferida foi feito negativo inicialmente e mantido assim por pelo menos 3 dias. Se a úlcera não estivesse infectada nesse estágio, a polaridade do eletrodo era então revertida de modo que o eletrodo da ferida se tornasse positivo. Úlceras infectadas eram estimuladas com eletrodo negativo na ferida até que a infecção fosse limpa, e então por mais 3 dias; somente então o eletrodo da ferida era tornado positivo. Todos os paciente tinham a polaridade do eletrodo da ferida revertida cada vez que era atingido um platô no processo de regeneração.

Os resultados de 75 pacientes que tinham uma única úlcera foram encorajadores: 34 (45%) obtiveram 100% de regeneração em 9,6 semanas, com uma taxa de regeneração média de 18,4% por semana; das 41 úlceras restantes, a taxa média de regeneração foi de 9,3% por semana e esses pacientes alcançaram uma média de regeneração de 64,7% em 7,2 semanas. Os dados adicionais foram derivados de um grupo de pacientes que se apresentavam com úlceras bilaterais de tamanho e etiologia comparáveis. Esses pacientes receberam estimulação elétrica apenas em uma das úlceras, a

outra servindo como lesão controle. Os resultados desses pacientes mostraram que seis das oito úlceras tratadas se regeneraram completamente e as duas restantes obtiveram 70% de regeneração. As úlceras controle dos mesmos pacientes se regeneraram menos, com três das oito não apresentando regeneração, outras três regenerando menos de 50% e as duas restantes regenerando cerca de 75%. A taxa média de regeneração para as úlceras tratadas foi de 27% por semana e para as úlceras controle foi de 5% por semana. Embora os resultados desse ensaio sejam mais convincentes devido ao tamanho maior da amostra e ao fato de haver um grupo controle para parte do trabalho, há contudo questões pertinentes que precisam ser salientadas. Primeiro, as úlceras controle também apresentaram sinais de regeneração e isso pode ser devido ao processo natural agindo ou pode ser devido aos efeitos da estimulação de uma úlcera causando a liberação de uma substância mediadora sistêmica que por sua vez pode ter estimulado a úlcera contralateral. Não é possível com esse modelo experimental diferenciar entre as possibilidades. Em segundo lugar, não é possível descontar o efeito placebo.

Além dos efeitos encorajadores na regeneração, os autores observaram que pareceu também haver um forte efeito antimicrobiano associado com a aplicação inicial da corrente negativa na ferida. O trabalho sobre os efeitos bacteriostáticos da LIDC feitos por Rowley, McKenna e Wolcott (1974) demonstraram que a aplicação de corrente elétrica direta de baixa intensidade nos tecidos moles infectados retarda o crescimento de bactérias que, junto com os mecanismos de defesa normais, favorece a destruição dos microorganismos infectantes. Estudos subseqüentes (Rowley, 1985) mostraram que a LIDC favorece a destruição de bactérias infectantes pelo retardo do crescimento das bactérias e abertura dos leitos capilares, assim permitindo que as defesas naturais atuem. Nos dois relatos, a estimulação de polaridade negativa foi responsável pelos efeitos bacteriostáticos.

O trabalho de Wolcott *et al..* (1969) é um dos mais freqüentemente citados no campo da estimulação elétrica para regeneração de feridas e embora tenha havido críticas quanto ao modelo e ao protocolo (por ex., por Vodovnik e Karba, 1992) continua sendo um artigo importante. É de interesse que, embora em princípio o tratamento tenha sido baseado na suplementação

ou potencialização das correntes que ocorriam naturalmente em associação com a regeneração, a reversão de polaridade ao atingir um platô não parece estar baseada em algum fenômeno fisiológico identificado. Os trabalhos publicados que mediram, ao invés de manipular, os potenciais que ocorrem durante o reparo, não relatam que ocorressem múltiplas reversões de polaridade durante o processo de regeneração (em espécies que não se regeneram) e embora nesse estudo os efeitos tenham sido benéficos, a base teórica para essa abordagem é questionável.

Um ensaio similar ao de Wolcott *et aí.* foi conduzido por Gault e Gatens (1976) envolvendo 76 pacientes, com um total de 106 úlceras isquêmicas de diferentes etiologias e localizações. Seis pacientes apresentavam úlceras bilaterais que serviram como um pequeno grupo controle. O protocolo de tratamento foi o mesmo usado no estudo acima no fato de o eletrodo da ferida ser negativo inicialmente e depois mudado para uma estimulação positiva após 3 dias no caso de feridas não-infectadas, ou 3 dias após a limpeza da infecção no caso de feridas infectadas. A diferença nesse protocolo foi que depois de iniciar a estimulação positiva, não se fazia a reversão para a estimulação negativa ao atingir um platô de regeneração. Para pacientes com apenas uma úlcera, a taxa média de regeneração foi de 28,4% por semana (uma melhora acima do resultado da úlcera unilateral do estudo de Wolcott). Para os pacientes com úlceras bilaterais, onde uma foi tratada com estimulação elétrica e a outra serviu como controle, a taxa média de regeneração das úlceras controle foi de 14,7% por semana e das úlceras tratadas foi de 30% por semana. A assepsia da ferida foi obtida tipicamente em 3-7 dias.

O terceiro ensaio significativo envolvendo LIDC foi um estudo mais rigorosamente controlado feito por Carley e Wainapel (1985) usando um protocolo similar, porém não idêntico, ao de Wolcott *et al..* (1969) e Gault e Gatens (1976). Trinta pacientes hospitalizados foram envolvidos no estudo sendo separados aleatoriamente em dois grupos iguais, um sendo o grupo controle. Além do tamanho igual dos grupos, os pacientes foram agrupados (em pares) com base na idade, diagnóstico e etiologia, localização e tamanho da ferida.

Os pacientes do grupo controle receberam a terapia conservadora convencional. O grupo LIDC recebeu 2 horas de estimulação elétrica duas

vezes por dia, 5 dias por semana, além da terapia convencional. As duas sessões de estimulação eram separadas por um período de repouso de 2-4 horas quando o aparelho não era ligado mas permanecia no local. Era colocado um eletrodo no local da ferida e um eletrodo indiferente ou dispersivo sobre a pele a uma distância de 15-25 cm, proximalmente. O eletrodo da ferida teve polaridade negativa nos primeiros 3 dias do ensaio, e depois as polaridades foram revertidas. O arranjo com eletrodo positivo na ferida era mantido até que a ferida se regenerasse ou até que fosse atingido um platô de regeneração, caso no qual o eletrodo da ferida era tornado negativo novamente por mais 3 dias e então revertido para positivo. A intensidade da corrente era de 300 a 700 µA, determinada empiricamente da mesma maneira que em Wolcott *et al..* (1969). As feridas eram medidas e fotografadas semanalmente e o programa continuou por 5 semanas ou até que a úlcera tivesse se regenerado.

Os resultados do estudo mostraram que os pacientes no grupo LIDC apresentaram taxas de regeneração que eram 1,5-2,5 vezes mais rápidas do que seus pares controles. A taxa de regeneração geral foi duas vezes maior. Não havia diferença significativa entre as feridas dos dois grupos no início do estudo e, de fato, a diferença não se tornou aparente até após 3 semana de estudo, a partir de onde se tornou progressivamente mais significativa.

Além do aumento da taxa de regeneração, o tecido cicatricial do grupo de tratamento pareceu ser mais forte e ocorreram menos problemas de infecção nas feridas. No grupo controle o tecido da cicatriz parecia fino e frágil e reabriu em alguns pacientes. Nenhum paciente no grupo de tratamento necessitou de desbridamento da ferida durante o período do ensaio, enquanto que no grupo controle os pacientes tipicamente requeriam desbridamentos repetidos. Os pacientes no grupo LIDC também relataram diminuição da dor e desconforto quando comparados com aqueles do grupo controle.

A lógica para alternar a polaridade do eletrodo da ferida parece derivar-se do relato de Rowley, McKenna e Wolcott (1974) relativamente aos efeitos das polaridades opostas na regeneração de feridas em coelhos. Sugeriu-se que um eletrodo de polaridade negativa na ferida parece encorajar a resolução da infecção mas não estimula a regeneração, enquanto o eletrodo positivo na ferida estimula tanto a infecção quanto a regeneração. Portanto, a sugestão de

que o eletrodo da ferida deva ser feito negativo até que a infecção esteja limpa, e então positivo para promover o reparo, tem uma base racional. Contudo, não se pode traçar até a literatura publicada, a alternância entre a polaridade do eletrodo da ferida ao atingir um platô de regeneração.

LIDC pulsada

Duas publicações recentes relataram o uso da LIDC pulsada para o tratamento de feridas crônicas. Mulder (1991) e Feedar, Kloth e Gentz-kow (1991) relataram os resultados de estudos randomizados, duplo-cegos, em múltiplos centros, apresentando os resultados de 47 pacientes com um total de 50 feridas. Essas feridas eram de diferentes patologias, cobrindo nove locais diferentes e nos estágios II-IV. Das 50 feridas, 24 foram alocadas (aleatoriamente) para o grupo controle e 26 para o grupo de tratamento. Os pacientes dos dois grupos foram tratados duas vezes ao dia (com estimulação real ou simulada) usando um pequeno aparelho operado a bateria. Cada sessão durava 30 minutos com um período de repouso de 4-8 horas entre as sessões. O tratamento foi aplicado desse modo sete dias por semana nas primeiras quatro semanas. O protocolo de estimulação era variado de acordo com o estado da ferida (infectado ou não-infectado) e estágio da ferida (II-IV). As duas freqüências de pulso aplicadas às lesões estão mostradas na Figura 20.7.

As feridas infectadas eram tratadas com 128 pulsos por segundo (p.p.s.) com uma corrente nominal de 35 mA (medidas a 29,2 mA através de uma carga de 1 kQ) com o eletrodo negativo na ferida. Essa estimulação era continuada até que a ferida ficasse livre de infecção e então por mais 3 dias. Após essa fase inicial, a polaridade do eletrodo da ferida era alternada a cada 3 dias até que a ferida atingisse o estágio II. Após esse momento, a freqüência de repetição de pulso era reduzida para 64 p.p.s. e a polaridade do eletrodo da ferida era revertida diariamente. A parte inicial do ensaio foi conduzida de forma duplo-cega sem que o paciente nem o pesquisador soubessem se estava sendo aplicado o tratamento real ou simulado. Após completar essa etapa, permitiu-se que os pacientes do grupo simulado (controle) se unissem

ao programa de tratamento completo junto com pacientes do grupo de tratamento que não tivessem obtido regeneração completa.

Foram apresentados os resultados do período inicial de quatro semanas e, adicionalmente, do estudo de acompanhamento, relatando o tamanho da ferida como uma percentagem do tamanho original. Após as quatro semanas com mascara-mento, as feridas do grupo de tratamento tinham em média 44% do seu tamanho original, enquanto as feridas controle tinham em média 67% de seu tamanho inicial. A taxa média de regeneração das lesões tratadas foi de 14% por semana comparadas com o grupo controle cuja taxa de regeneração foi de 8,25% por semana. Nenhuma ferida no grupo de tratamento aumentou de tamanho, comparado com cinco feridas no grupo controle.

Na segunda fase, 14 feridas foram transferidas para o protocolo de estimulação. A redução média do tamanho das feridas durante o tratamento

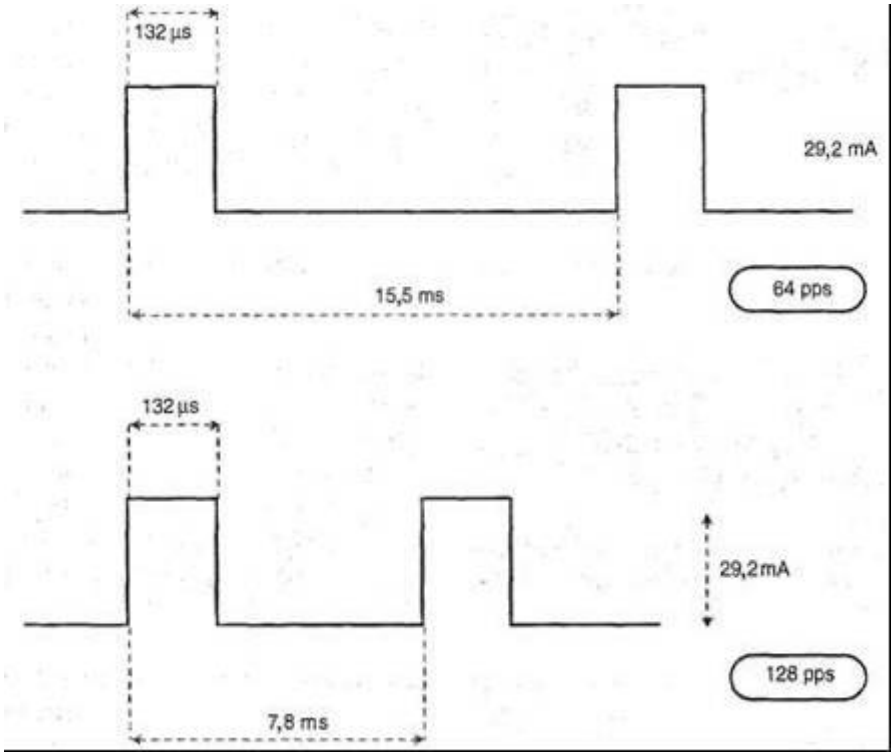


Figura 20.7 Características de pulso das correntes pulsadas monofásicas usadas por Feedar, Kloth e Gentzkow, 1991.

simulado tinha sido de 11,3%, com uma taxa média de 2,9% por semana. Após quatro semanas de estimulação elétrica ativa essas feridas tinham

reduzido para 49% de seu tamanho na transferência e tinham demonstrado uma taxa média de regeneração de 12,8% por semana. Com a exceção dos parâmetros de estimulação elétrica, todas as feridas nos dois grupos foram tratadas de forma idêntica. Os autores concluíram que os resultados suportam o uso da LIDC pulsada no tratamento de feridas crônicas da der-me nos estágios II, III e IY. A força dos resultados é realçada pelas melhoras no grupo que foi transferido.

Weiss, Eaglstein e Falanga (1989) compararam a espessura da cicatriz e a formação de cicatriz hipertrófica no local doador de enxerto de pele em um pequeno estudo de quatro pacientes. Cada paciente teve enxertos de pele bilaterais de meia-espessura tirados da coxa anterior. Um local recebeu estimulação elétrica enquanto que o outro serviu como controle. A estimulação elétrica foi iniciada no dia da cirurgia e consistiu em duas sessões diárias, cada uma com duração de 30 minutos, continuadas durante sete dias. A estimulação foi feita por um pequeno aparelho no modo DC pulsado a 128 p.p.s., os pulsos tendo 150 *xs* de duração com um pico de corrente de 35 mA. O eletrodo da ferida foi mantido com a polaridade positiva durante todo o estudo. Os dados para análise foram fornecidos por uma combinação da avaliação feita por três médicos independentes e por biópsias com punção do sítio doador 2-3 meses após a cirurgia.

Os achados subjetivos sugeriram fortemente que a cicatriz nos sítios doadores que tinham sido sujeitos à estimulação elétrica eram mais macias, planas e aceitáveis esteticamente do que as cicatrizes não tratadas. Essas diferenças se tornaram aparentes cerca de 1 mês após a cirurgia e persistiram, mas estavam menos acentuadas após seis meses.

Os dados da biópsia suportaram os achados subjetivos (cegos), com as cicatrizes tratadas tendo em média 46% da espessura das cicatrizes não tratadas. As biópsias também mostraram menos mastócicos nas cicatrizes estimuladas. O efeito da estimulação elétrica nessas condições sugere que essa pode diminuir a fibrose, possivelmente reduzindo o número de mastócitos.

HVPGS ou HVPC

Um desenvolvimento mais recente no uso da estimulação elétrica para regeneração de feridas utiliza uma corrente CD pulsada aplicada com alta voltagem, conhecida como estimulação galvânica pulsada de alta voltagem (HVPGS -*high-voltage pulsed galvanic stimulation)* ou corrente pulsada de alta voltagem (HVPC -*high-voltage pulsed current).* Os pulsos são geralmente "pulsos gêmeos" de curta duração e alta intensidade (100-500 V)

Um estudo de Akers e Gabrielson (1984) relata os resultados de um ensaio comparativo envolvendo três protocolos de tratamento de úlceras de pressão em 14 pacientes. Infelizmente, muitas informações críticas necessárias para reproduzir esse estudo foram omitidas no relato publicado. Os três grupos de tratamento fizeram turbilhão uma vez por dia, turbilhão mais estimulação elétrica duas vezes por dia e apenas estimulação elétrica, duas vezes por dia. Contudo, não havia um grupo controle e a condição inicial dos pacientes nos três grupos não era comparável, já que os pacientes do grupo que recebeu apenas estimulação elétrica tinham perda sensorial enquanto que os dos outros grupos ainda tinham sensibilidade. Também, os parâmetros de tratamento não foram relatados (a colocação ou polaridade dos eletrodos, intensidade da estimulação, características, duração e número de pacientes em cada grupo). Os resultados não obtiveram significância estatística, mas a tendência básica pareceu ser de que o grupo que recebeu apenas estimulação elétrica obteve os melhores resultados, seguido pelo da estimulação elétrica combinada com turbilhão e o tratamento de menor efeito pareceu ter sido o que usou apenas turbilhão. A falta de significância foi atribuída à grande variabilidade dos resultados (e, pode-se se assumir, ao tamanho relativamente pequeno da amostra).

Um ensaio bem mais rigoroso sobre os efeitos da HVPGS foi relatado por Kloth e Feedar (1988). Um grupo de 16 pacientes com úlceras de decúbi-to no estágio IV foram recrutados para o ensaio. Todos tinham lesões que não haviam respondido ao tratamento prévio. Os pacientes foram alocados aleatoriamente para o grupo de tratamento *(n* = 9) ou grupo controle (tratamento simulado) *(n* = 7). A estimulação elétrica consistiu na estimulação

monofásica com pulsos-gêmeos a 105 p.p.s. emitida a uma voltagem logo abaixo à necessária para obter contração muscular visível (100-175 V). Esses parâmetros de estimulação foram relatados como sendo escolhidos arbitrariamente. A estimulação elétrica era feita em sessões de 45 minutos por dia, durante 5 dias por semana. Os pacientes do grupo controle tinham os eletrodos colocados do mesmo modo, mas a saída do aparelho estava regulada para zero. A polaridade dos eletrodos foi regulada inicialmente para que o eletrodo da ferida fosse positivo e o eletrodo negativo fosse colocado na superfície da pele proximal-mente. Se um platô de regeneração era atingido durante o ensaio, o eletrodo da ferida era tornado negativo e o tratamento prosseguia. Se fosse atingido um segundo platô, a polaridade do eletrodo passava a ser revertida diariamente. Independente de qual eletrodo estivesse colocado no local da ferida, o arranjo relativo era mantido de modo que o eletrodo positivo fosse sempre colocado cefalicamente em relação ao eletrodo negativo.

Todos os pacientes no grupo de tratamento obtiveram regeneração completa de suas úlceras (na média em 7,3 semanas, com uma taxa média de regeneração de 44,8% por semana). Os pacientes do grupo controle não se saíram tão bem, com um aumento no tamanho médio da ferida de quase 29% entre os primeiros e os últimos tratamentos. Um subgrupo de pacientes que estavam no grupo controle continuaram para fazer uma série de estimulações elétricas após o ensaio principal; os três pacientes obtiveram regeneração completa de suas úlceras após 8,3 semanas, com uma taxa média de regeneração de 38% por semana.

Griffin *et al..* (1991) avaliaram os efeitos da HVPC na regeneração de úlceras de pressão em um grupo de pacientes com lesão medular. Dezessete pacientes foram designados aleatoriamente para o grupo de tratamento ou controle (tratamento simulado). Os tratamentos com estimulação elétrica foram realizados 1 hora por dia durante 20 dias consecutivos, com avaliações repetidas da ferida durante esse período. A HVPC foi emitida através de um eletrodo negativo na ferida, com o estimulador emitindo 100 p.p.s. a uma intensidade de 200 volts usando pulsos gêmeos similares aos dos estudos prévios. A porcentagem de mudança (diminuição) no tamanho da úlcera do grupo de tratamento foi significativamente maior nos dias 5,15 e 20. A mudança

média para todas as úlceras no grupo de tratamento foi uma redução de 80% no tamanho, comparada com uma diminuição de 52% para o grupo controle.

É interessante que Kincaid (1989) publicou uma série de resultados salientando os efeitos da HVPC em espécies de bactérias em cultura em uma série de experimentos *in vitro.* Três cepas de bactérias comumente isoladas foram expostas a HVPC positiva e negativa. As três cepas foram afetadas igualmente por duas horas de HVPC acima de 250 volts. A exposição com cátodos (pólo -) resultou em morte das bactérias, enquanto no ânodo (pólo +) produtos eletroquímicos finais tóxicos pareceram ser responsáveis pelo fim das bactérias. Os autores sugeriram que a HVPC poderia ter efeitos antibacterianos significativos no ambiente clínico.

Estudos comparativos

Stefanovska *et al..* (1993) conduziram um estudo comparativo envolvendo três grupos de pacientes (estimulação com CD, estimulação com CA e grupo controle) contendo 250 pacientes, sendo 170 deles pacientes lesados medulares com "úlceras de pressão". Os grupos de estimulação elétrica receberam a terapia convencional além da estimulação. A estimulação com CD utilizou uma corrente de 600 (J,A por duas horas diárias, enquanto os pacientes do grupo de CA foram tratados com correntes pulsadas de baixa freqüência por duas horas diariamente. (Detalhes adicionais dos parâmetros são dados no relato.) Os resultados sugeriram que o grupo que recebeu estimulação com CA obteve melhores resultados do que os grupos com CD e controle.

Um estudo recente relatado por Baker *et al..* (1997) comparou o efeito de uma estimulação pulsada de onda quadrada bifásica assimétrica e bifásica simétrica com um grupo controle. Foram envolvidos no estudo oitenta pacientes com úlceras abertas, cujos resultados demonstraram um aumento significativo na taxa de regeneração, quase 60% no grupo que recebeu estimulação assimétrica. A estimulação com pulso simétrico, em contraste, não mostrou vantagem significativa sobre a condição controle.

Breve revisão sobre a estimulação elétrica de outros tecidos

Embora a ênfase principal deste capítulo esteja relacionada com os efeitos da estimulação elétrica na regeneração de feridas de lesões de pele, dois trabalhos adicionais merecem atenção, já que dizem respeito ao reparo de colágeno - um tecido também envolvido no reparo de feridas. Os dois estudos dizem respeito ao reparo do tendão patelar, ambos em modelos animais.

Stanish *et al..* (1985) consideraram os efeitos da estimulação elétrica como um método para estimular a regeneração de tendão no cachorro. Usando uma lesão cirúrgica controlada do tendão patelar em nove cachorros, esse estudo comparativo avaliou os efeitos de: imobilização apenas, mobilização precoce apenas e mobilização precoce com estimulação elétrica usando uma corrente constante de 20 µA. Os tendões controles e os tratados foram testados quanto à força de rompimento 8 semanas pós-operatoriamente e os resultados foram relatados como a porcentagem de força do tendão operado comparado com o tendão controle do membro oposto do mesmo animal. Os resultados favoreceram claramente o grupo que recebeu mobilização precoce combinada com estimulação elétrica (92% da força normal em 8 semanas), com o grupo de imobilização e o de mobilização precoce tendo ambos uma força muito reduzida (47% e 49% do normal, respectivamente). Os grupos eram pequenos *(n* = 3) porém os resultados parecem sugerir um forte efeito combinado da estimulação com o movimento precoce.

Akai *et al.* (1988) também conduziram um estudo envolvendo agressão cirúrgica deliberada ao tendão patelar, mas dessa vez no coelho. O estudo visava avaliar os efeitos na regeneração, pelo aspecto biomecânico e bioquímico, da aplicação de uma corrente direta constante. Quarenta e cinco coelhos foram usados para os dois tipos de testes e, além disso, foram usadas amostras de outros 16 coelhos que não sofreram cirurgia servindo como controles de base. Uma lesão controlada foi produzida bilateralmente nos animais experimentais. Uma unidade de tratamento foi implantada no momento da cirurgia com os eletrodos presos aos dois tendões operados, embora apenas um estivesse ligado ao estimulador. A estimulação ativa consistiu de

um eletrodo de aço inoxidável cátodo (pólo -) suturado no defeito do tendão. O segundo eletrodo foi implantado na face lateral da articulação. Foi passada uma corrente direta de 10 µA através dos eletrodos de apenas um joelho. Os animais foram sacrificados em momentos diferentes após a cirurgia e os resultados mostram que a rigidez tensil dos tendões tratados foi significativamente mais alta do que a dos tendões controle (tratados simuladamente) após 5 semanas de cirurgia.

As diferenças na produção de colágeno mostraram uma tendência para haver picos diferentes, porém essas não foram estatisticamente sig-nificantes. Por volta da semana 7, tanto os tendões tratados quanto os controles tinham alcançado a mesma massa de colágeno que os tendões intactos (não-operados). Contudo, havia diferenças acentuadas entre os grupo em termos da proporção entre colágeno do tipo III (que contribui para elasticidade do tecido) e colágeno do tipo I (que contribui para a força do tecido). Os tendões não-operados mostraram uma quantidade insignificante de colágeno do tipo III, enquanto que os dois grupos operados (tratados e simulados) mostravam um aumento na porcentagem do tipo IH. Havia também uma diferença entre os dois grupos operados, no fato de que os tendões que tinham sido expostos à estimulação elétrica tinham significativamente menos colágeno do tipo III nas semanas 3, 5 e 7. Concluindo, o efeito dominante da estimulação elétrica nas condições descritas pareceu ser a promoção do remodelamento precoce do reparo, produzindo um tipo mais maduro de colágeno em um estágio mais precoce.

CONCLUSÕES E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

O mecanismo exato através do qual a estimulação elétrica parece melhorar a regeneração das feridas não foi estabelecido. Contudo, muitos componentes da resposta fisiológica têm sido identificados e são suportados pelas pesquisas, em maior ou menor extensão. Os resultados clínicos suportam o uso da estimulação elétrica em uma variedade de formas como método que contribui para o tratamento de úlceras crônicas de pele. Contudo, seria inapropriado sugerir que a estimulação elétrica sozinha possa produzir al-

terações significativas na regeneração de feridas crônicas. Além da estimulação elétrica, outros fatores do tratamento das feridas podem contribuir para a regeneração. Dado o número limitado de ensaios controlados, é difícil quantificar a força do efeito da estimulação elétrica.

Os efeitos e possíveis mecanismos da estimulação elétrica foram discutidos em muitas publicações citadas neste capítulo. Alguns desses efeitos são diretamente suportados pelas pesquisas, enquanto outros continuam sendo especulativos.

Frank e Szeto (1983) sugeriram que a estimulação elétrica pode afetar a regeneração dos tecidos moles inibindo fatores negativos para a regeneração, acelerando os processos normais de regeneração ou criando novas e melhores vias de regeneração, desse modo melhorando tanto a velocidade quanto o resultado final da formação de cicatriz na regeneração do tecido.

Dayton e Palladino (1989) sugeriram que os possíveis efeitos da estimulação elétrica nos tecidos incluem a redução de bactérias (devido a mudanças locais no pH, liberação bactericida de ions do eletrodo ou estimulação de fagocitose), aumento da velocidade de regeneração da ferida, aumento da força da ferida, melhora da qualidade da cicatriz e alívio da dor.

Biedebach (1989) sugeriu tanto uma resposta tissular local quanto uma resposta vasodilatadora geral, que pode ser mediada neuronal ou quimicamente. Estudos animais suportam a idéia de uma resposta tissular local, junto com o aumento da síntese de DNA, ATP e proteína (colágeno) após a passagem de corrente através do tecido. Há também alguma evidência de que esse seja um mecanismo mediado pelo SNC, por exemplo, quando se demonstra em pacientes com lesão medular que a resposta à estimulação elétrica é menos acentuada do que em outros pacientes (Wolcott *et al..,* 1969). Além disso, há evidências de um mecanismo mediado quimicamente. Bourguignon e Bourguignon (1987) em um estudo demonstraram a ativação de fibroblastos por estimulação elétrica e em um estudo separado mostraram os efeitos da estimulação elétrica nos linfócitos T, com aumento dos níveis de Ca^{+2} , da atividade da quinase, aglomeração de receptores e aumento da síntese de DNA. Sugere-se que os íons cálcio podem agir como mediadores de muitas das mudanças na ativação celular que têm sido observadas, com esse íon agindo como segundo mensageiro. É possível que o aumento da captação

do Ca^{+2} celular não somente resulte em aumento da motilidade celular (pela actina e mio-sina no citoesqueleto) mas esteja também vinculada à produção de energia celular (ATP) por meio de mecanismos mitocondriais *(vide* Cap. 2).

Dunn (1988) sugeriu que os efeitos da estimulação elétrica na aceleração regenerativa de feridas podem ser conseqüência de:

- modificação da bioeletricidade endógena
- ativação ou atração de células inflamatórias
- presença de resíduos dos eletrodos
- atração de células de tecido conjuntivo
- aumento da replicação celular
- aumento da biossíntese celular
- inibição de microorganismos infecciosos.

Lundberg, Kiartansson e Samuelsson (1988) demonstraram alterações significativas nos mecanismos de enchimento capilar dos tecidos que apresentavam estagnação venosa, com subseqüente redução de edema e estagnação, enquanto que Griffin *et al..* (1991), reconhecendo a falta de um modo de ação confirmado da estimulação elétrica em relação à regeneração das feridas, sugeriram que há várias hipóteses atrativas. Essas incluem a atração do tecido conjuntivo e células inflamatórias, modificação dos potenciais elétricos endógenos do tecido, estimulação da biossíntese e replicação celular, efeitos bactericidas, aumento da circulação e geração de um efeito eletrofisiológico celular. Algumas mudanças nos locais dos eletrodos (por ex., mudanças de pH, íons liberados dos eletrodos) podem dar uma contribuição durante o uso de LIDC, mas as evidências disponíveis sugerem que essas reações não foram demonstradas em uma série de experimentos *in vitro* com HVPC.

Uma grande variedade de formas de aplicação da estimulação elétrica tem sido aparentemente responsável pelo favorecimento da regeneração de tecidos moles (particularmente da pele). O ceticismo se manifesta com freqüência (com certa razão) já que muitos desses ensaios não tiveram contro-les, falharam em relatar parâmetros importantes da estimulação e, freqüentemente, envolveram um número relativamente pequeno de indivíduos. Em uma revisão crítica recente, Sheffet, Cytryn e Louria (2000) sugeriram que

uma análise de potência mostra que seria necessária uma amostra de pelo menos 164 pacientes para que pudessem ser feitas comparações e pudesse ser dada atenção às variáveis críticas. Variáveis que causam confusão, como a contaminação pelos eletrodos e a força do efeito placebo, poderiam ser responsáveis por uma parte dos resultados, mas as evidências acumuladas dos efeitos benéficos da estimulação elétrica usando uma variedade de aplicações sugerem que provavelmente há um efeito "real". Quando a atividade elétrica interna (endógena) do corpo é considerada, os elos elétricos entre os processos fisiológicos e a atividade elétrica têm pouca probabilidade de serem epifenômenos. Se isso for verdade, a estimulação elétrica e eletromagnética aplicadas externamente em suas numerosas formas poderiam razoavelmente ser responsáveis por uma alteração nas respostas de regeneração. Os mecanismos exatos continuam inexplicados, mas os resultados clínicos suportam a doutrina de que a intervenção com energia externa pode ter efeitos significativos. Contudo, ainda restam questões importantes e é necessário muito trabalho adicional para identificar os parâmetros mais importantes. Por exemplo, a estimulação poderia ser usada como um gatilho para estimular o processo usando janelas de amplitude ou de freqüência. Alternativamente, a energia chegando poderia forçar um evento químico ou uma cascata, assim estimulando eventos naturais por meio de um ponto de partida alternativo.

Essa visão geral de um aspecto da estimulação elétrica é, provavelmente, apenas a parte visível de um *iceberg* substancial. Outros capítulos consideraram os efeitos de diferentes formas de energia (mecânica, elétrica e eletromagnética) e o quadro resultante deve ser de entusiasmo ao invés de desespero. A chave para o progresso é a pesquisa, tanto no campo laboratorial quanto clínico, provendo a chave(s) que possibilite a utilização dos sistemas bioelétricos endógenos associados com a regeneração e o reparo.

REFERÊNCIAS

Akai, M, Oda, H, Shirasaki, Y, Tateishi, T (1988) Electrical stimulation of ligament healing; An experimental study of the patellar ligament of rabbits. *Clinical Orthopaedics* 235: 296-301.

Akers, TK, Gabrielson, AL (1984) The effect of high voltage galvanic stimulation on the rate of healing of decubitus ulcers. *Biomedical and Scientific Instrumentation* 20: 99-100.

Albert, SF, Wong, E (1991) Electrical stimulation of bone repair. *Clinics in Pediatric Medicine and Surgery* 8(4): 923-935.

Alvarez, OM, Mertz, PM, Smerbeck, RV, Èaglstein, WH (1983) The healing of superficial skin wounds is stimulated by external electrical current, *journal of Investigations in Dermatology* 81: 144-148.

Assimacopoulos, D (1968) Wound healing promotion by the use of negative electric current. *American Surgery* 34: 423-431.

Bach, S, Bilgrav, K, Gottrup, F, Jorgensen, TE (1991) The effect of electrical current on skin incision. *European Journal of Surgery* 157: 171-174.

Baker, LL, Chambers, R, DeMuth, SK, Villar, F (1997) Effects of electrical stimulation on wound healing in patients with diabetic ulcers. *Diabetes Care* 20(3): 405112.

Barker, AT, Jaffe, LF, Vanable, JW (1982) The glabrous epidermis of cavies contains a powerful battery. *American Journal of Physiology* 242: R358-R366.

Barnes, TC (1945) Healing rate of human skin determined by measurement of the electrical potential of experimental abrasions. *American Journal of Surgery* 69: 82-88.

Bassett, C, Land, A, Herrmann, I (1968) The effect of electrostatic fields on macromolecular synthesis by fibroblasts *in vitro. Journal of Cell Biology* 39: 9A.

Becker, RO (1961) The bioelectric factors in amphibian limb regeneration. *Journal of Bone and Joint Surgery* 43A: 643-656.

Becker, RO (1962) Some observations indicating the possibility of longitudinal charge-carrier flow in the peripheral nerves. *Biological Prototypes Synthetic Systems* 1: 31-37.

Becker, RO (1967) The electrical control of growth processes. *Medical Times* 95: 657-669.

Becker, RO (1974a) The basic biological data transmission and control system influenced by electrical forces. *Annals of the Neiv York Academy of Sciences* 238: 236-241.

Becker, RO (1974b) The significance of bioelectric potentials.
Bioelectrochemistry.and Bioenergetics 1: 187-199. Becker, RO (1982) Electrical control systems and regenerative growth. *Journal of Bioelectricity* 1(2): 239-264.

Becker, RO, Bachman, CG, Friedman, H (1962) The direct current control system: A link between environment and organism. *New York State Journal of Medicine* 62: 1169-1176.

Becker, RO, Bachman, CH, Slaughter, WH (1962) Longitudinal direct current gradients of spinal nerves. *Nature* 196**:** 675-676.

Becker, RO, Murray, DG (1967) A method for producing cellular dedifferentiation by means of very small electrical currents. *Transactions of the Nezo York Academy of Sciences* 29:606-615.

Becker, RO, Spadaro, JA (1972) Electrical stimulation of partial limb regeneration in mammals. *Bulletin of the Nezv York Academy of Medicine* 48(4): 627-641.

Becker, RO, Spadaro, JA, Marino, AA (1977) Clinical experiences with low intensity direct current stimulation of bone growth. *Clinical Orthopedics and Related Research* **124:** 75-83.

Biedebach, MC (1989) Accelerated healing of skin ulcers by electric stimulation and the intracellular physiological mechanisms involved. *Acupuncture and Electrotherapeutics* **14:** 43-60.

Black, J (1987) *Electrical Stimulation: Its Role in Growth, Repair and Remodelling of the Musculoskeletal System.* Praeger, New York.

Borgens, RB (1981) *Injury, Ionic Currents and Regeneration. Mechanisms of Growth Control* Charles C Thomas, Springfield, IL, pp 107-136.

Borgens, RB (1982) What is the role of naturally produced electric current in vertebrate regeneration and healing? *International Revieiu of Cytology* 76: 245-298.

Borgens, RB (1984) Endogenous ionic currents traverse intact and damaged bone. *Science* **225:** 478-482.

Borgens, RB (1988a) Stimulation of neuronal regeneration and development by steady electrical fields. *Advances in Neurology* **47:** 547-564.

Borgens, RB (1988b) Voltage gradients and ionic currents in injured and regenerating axons. *Advances in Neurology* 47: 51-66.

Borgens, RB, McCaig, CD (1989) *Endogenous Currents in Nerve Repair, Regeneration and Development. Electric Fields in Vertebrate Repair.* Alan R Liss, New York, pp 77-116.

Borgens, RB, Robinson, K, Vanable, JW, McGinnis, M (1989) *Electric Fields in Vertebrate Repair: Natural and Applied Voltages in Vertebrate Regeneration and Healing.* Alan R Liss, New York.

Borgens, RB, Vanable, JW, Jaffe, LF (1977) Bioelectricity and regeneration: Large currents leave the stumps of regenerating new limbs. *Proceeedings of the National Academy of Sciences, USA* 74(10): 4528-4532.

Bourguignon, GJ, Bourguignon, LY (1987) Electric stimulation of protein and DNA synthesis in human fibroblasts. *FASEB Journal* 1(8): 398-402.

Burr, HS, Harvey, SC, Taffel, M (1938) Bio-electric correlates of wound healing. *Yale Journal of Biology and Medicine* 11: 103-107.

Carey, LC, Lepley, D (1962) Effect of continuous direct electrical current on healing wounds. *Surgical Forum* 13: 33-35.

Carley, PJ, Wainapel, SF (1985) Electrotherapy for acceleration of wound healing: Low intensity direct current. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 66: 443-446.

Chakkalakal, DA, Wilson, RF, Connolly, JF (1988a) Epidermal and endosteal sources of endogenous electricity in injured canine limbs. *IEEE Transactions in Biomedical Engineering* 35: 19-29.

Chakkalakal, DA, Wilson, RF, Connolly, JF (1988b) Electrophysiologic basis for prognosis in fracture healing. *Medical Instrumentation* 22(6): 312-322.

Chang, KS, Snellen, JW (1982) Bioelectric activity in the rabbit ear regeneration. *Journal*

of Experimental Zoology 221: 193-203.

Charman, RA (1990a) Bioelectricity and electrotherapy— towards a new paradigm: introduction. *Physiotherapy* 76(9): 502-503.

Charman, RA (1990b) Bioelectricity and electrotherapy— towards a new paradigm: Part 1, The electric cell. *Physiotherapy* 76(9): 503-508.

Charman, RÃ (1990c) Bioelectricity and electrotherapy— towards a new paradigm: Part 2, Cellular reception and emission of electromagnetic signals. *Physiotherapy* 76(9): 509-516.

Charman, RA (1990d) Bioelectricity and electrotherapy— towards a new paradigm: Part 4, Strain generated potentials in bone and connective tissue. *Physiotherapy* 7(11): 725-730.

Charman, RA (1990e) Bioelectricity and electrotherapy— towards a new paradigm: Part 5, Exogenous currents and fields—experimental and clinical applications. *Physiotherapy* 76(12): 743-750.

Charman, RA (1991) Bioelectricity and electrotherapy— towards a new paradigm: Part 6, Environmental currents and fields—the natural background. *Physiotherapy* 77(1): 8-14.

Cho, MR, Thatte, HS, Lee, RC, Golan, DE (2000) Integrin-dependent human macrophage migration induced by oscillatory electrical stimulation. *Annals of Biomedical Engineering* 28(3): 234-243.

Chu, CS, Matylevich, NP, McManus, AT, Mason, AD, Pruitt, BA (1996) Direct current reduces wound edema after full-thickness burn injury in rats. *Journal of Trauma* 40(5): 738-742.

Cooper, MS, Schliwa, M (198s) Electrical and ionic controls of tissue cell locomotion in DC electric fields. *Journal of Neuroscience Research* 13: 223-244.

Dayton, PD, Palladino, SJ (1989) Electrical stimulation of cutaneous ulcerations. *Journal of the American Podiatric Medical Association* 79(7): 318-321.

Dunn, MG (1988) Wound healing using collagen matrix: Effect of DC electrical stimulation. *Journal of Biomedical and Material Research* 22(A2 Suppl): 191-206.

Eaglstein, WH, Mertz, PM (1978) New method for assessing epidermal wound healing: The effects of triamcinolone acetonide and polyethylene film occlusion. *Journal of Investigations in Dermatology* 71: 382-384.

Erickson, C, Nuccitelli, R (1984) Embryonic fibroblast motility and orientation can be influenced by physiological electric fields. *Journal of Cell Biology* 98(1): 296-307.

Feedar, JA, Kloth, LC, Gentzkow, GD (1991) Chronic dermal ulcer healing enhanced with monophasic pulsed electrical stimulation. *Physical Therapy* 71(9): 639-649.

Forrest, L (1983) Current concepts in soft connective tissue wound healing. *British Journal of Surgery* 70: 133-140.

Foulds, IS, Barker, AT (1983) Human skin battery potentials and their possible role in wound healing. *British Journal of Dermatology* 109: 515-522.

Frank, CB, Szeto, AY (1983) A review of electromagnetically enhanced soft tissue healing. *IEEE Engineering in Medicine and Biology* 2: 27-32.

Friedenberg, Z, Brighton, CT (1966) Bioelectric potentials in bone. *Journal of Bone and Joint Surgery* 48(A): 915-923.

Gardner, SE, Frantz, RA, Schmidt, FL (1999) Effect of electrical stimulation on chronic wound healing: a meta-analysis. *Wound Repair and Regeneration* 7(6): 495-503.

Gault, WR, Gatens, PF (1976) Use of low intensity direct current in management of ischaemic skin ulcers. *Physical Therapy* 56: 265-269.

Gentzkow, GD, Miller, KH (1991) Electrical stimulation for dermal wound healing. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery* 8(4): 827-841.

Goldman, R, Pollack, S (1996) Electric fields and proliferation in a chronic wound model. *Bioelectromagnetics* 17(6): 450-457.

Griffin, JW, Tooms, RE, Mendius, RA, Clifft, JK, Vander Zwaag, R, Elzeky, F (1991) Efficacy of high voltage pulsed current for healing of pressure ulcers in patients with spinal cord injury. *Physical Therapy* 71(6): 433-442.

Hinkle, L, McCaig, CD,Robinson, KR (1981) The direction of growth of differentiating neurones and myoblasts from frog embryos in an applied electric field. *Journal of Physiology* 314: 121-135.

Illingworth, CM, Barker, AT (1980) Measurement of electrical currents emerging during

the regeneration of amputated finger tips in children. *Clinical Physics and Physiological Measurement* 1(1): 87-89.

Im, MJ, Lee, WPA, Hoopes, JE (1990) Effect of electrical stimulation on survival of skin flaps in pigs. *Physical Therapy* 70(1): 37-40.

Jaffe, LF, Vanable, JW (1984) Electric fields and wound healing. *Clinics in Dermatology* 2(3): 34-44.

Kincaid, CB (1989) Inhibition of bacterial growth in vitro following stimulation with high voltage, monophasic, pulsed current. *Physical Therapy* 69: 651-655.

Kloth, LC, Feedar, JA (19*88) Acceleration of wound healing with high voltage, monophasic pulsed current. *Physical Therapy* 68: 503-508.

Kloth, LC, McCulloch, JM (1996) Promotion of wound healing with electrical stimulation. *Advances in Wound Care* 9(5): 42-45.

Konikoff, JJ (1976) Electrical promotion of soft tissue repairs. *Annals of Biomedical Engineering* 4: 1-5.

Lundberg, T, Kiartansson, J, Samuelsson, U (1988) Effect of electrical nerve stimulation on healing of ischaemic skin flaps. *Lancet* 2(8613): 712-714.

Mulder, GD (1991) Treatment of open skin wounds with electric stimulation. *Archives of Physical Medicine in Rehabilitation* 72: 375-377.

Okihana, H, Uchida, A, Shimorura, Y (1985) Effects of direct current on the cultured growth of cartilage cells. In: Fukada, E, Inoue, S, Sakou, T, Takahashi, H, Tsuyama, N (eds) *Bioelectrical Repair and Growth.* 4th Annual Meeting of Biological Repair and Growth Society, Nishimura, Japan, pp 103-108.

Patel, NB (1986) Reversible inhibition of neurite growth by focal electric currents. *Progress in Clinical and Biological Research* **210:** 271-278.

Patel, NB, Poo, M-M (1982) Orientation of neurite growth by extracellular electric fields. *Journal of Neuroscience* 2(4): 483-496.

Politis, MJ, Zanakis, MF, Miller, JE (1989) Enhanced survival of full thickness skin grafts following the application of DC electrical fields. *Plastic Reconstructive Surgery* 84(2): 267-272.

Pomeranz, B (1986) Effects of applied DC fields on sensory nerve sprouting and motor nerve regeneration in adult rats. *Progress in Clinical and Biological Research* 210: 251—260.

Reed, BV (1988) Effect of high voltage pulsed electrical stimulation on microvascular permeability to plasma proteins—A possible mechanism in minimising edema. *Physical Therapy* 68: 491-495.

Reger, SI, Hyodo, A, Negami, S, Kambic, HE, Sahgal, V (1999) Experimental wound healing with electrical stimulation. *Artificial Organs* 23(5): 460-462.

Reich, JD, Cazzaniga, AL, Mertz, PM, Kerdel, FA, Eaglstein, WH (1991) The effect of electrical stimulation on the number of mast cells in healing wounds. *Journal of the American Academy of Dermatology* 25(1): 40-46.

Ross, SM, Ferrier, JM, Aubin, JE (1989) Studies on the alignment of fibroblasts in uniform applied electric fields. *Bioelectromagnetics* 10: 371-384.

Rowley, BA (1985) Electrical enhancement of healing. *Proceedings of the IEEE National Aerospace and Electronics Conference (NAECON).* IEEE, Dayton, OH.

Rowley, BA, McKenna, JM, Wolcott, LE (1974) The use of low level electrical current for enhancement of tissue healing. *Biomedical Scientific Instrumentation* 10: 111-114.

Rubinacci, A, Black, J, Brighton, C, Friedenberg, Z (1988) Changes in bioelectric potentials on bone associated with direct current stimulation of osteogenesis. *Journal of Orthopaedic Research* 6: 335-345.

Sheffet, AA, Cytryn, S, Louria, DB (2000) Applying electric and electromagnetic energy as adjuvant treatment for pressure ulcers: a critical review. *Ostomy Wound Management* 46(2): 28-33, 360, 424.

Sisken, BF (1983) Nerve and limb regeneration. *IEEE Engineering in Medicine and Biology 2:* 32-39.

Stanish, W, MacGillvary, G, Rubinovich, M, Kozey, J (1985) The effects of electrical stimulation on tendon healing. In: Fukada, E, Inoue, S, Sakou, T, Takahashi, H, Tsuyama, N (eds) *Bioelectrical Repair and Growth.* 4th Annual Meeting of Bioelectrical Repair and Growth Society, Nishimura, Japan, pp 311-318.

Stefanovska, A, Vodovnik, L, Benko, H, Turk, R (1993) Treatment of chronic wounds by means of electric and electromagnetic fields: Part 2: Value of FES parameters for pressure sore treatment. *Medical and Biological Engineering and Computing* 31: 213-220.

Stromberg, BV (1988) Effects of electrical currents on wound contraction. *Annals of Plastic Surgery* **21(2):** 121-123.

Taskan, I, Ozyazgan, I, Tercan, M, *et al.* (1997) A comparative study of the effect of ultrasound and electrostimulation on wound healing in rats. *Plastic Reconstructive Surgery* 100(4): 966-972.

Vanable, JW (1989) *Integumentary Potentials and Wound Healing. Electric Fields in Vertebrate Repair.* Alan R Liss, New York, pp 171-224.

Vodovnik, L, Karba, R (1992) Treatment of chronic wounds by means of electric and electromagnetic fields. *Medical and Biological Engineering and Computing* 30: 257-266.

Vodovnik, L, Miklavcic, D, Sersa, G (1992) Modified cell proliferation due to electrical currents. *Medical and Biological Engineering and Computing* 30: CE21-CE28.

Watson, T (1995) *The Bioelectric Correlates of Musculoskeletal Injury and Repair.* PhD thesis, University of Surrey.

Watson, T (2000) The role of electrotherapy in contemporary physiotherapy practice. *Manual Therapy* 5(3): 132-141.

Weiss, DS, Eaglstein, WH, Falanga, V (1989) Exogenous electric current can reduce the formation of hypertrophic scars. *Journal of Dermatology, Surgery and Oncology* 15: 1272-1275.

Weiss, DS, Kirsner, R, Eaglstein, WH (1990) Electrical stimulation and wound healing. *Archives of Dermatology* **126:** 222-225.

Wilber, MC (1978) Surface direct current bioelectric potentials in the normal and injured human thigh. *Texas Reports on Biology and Medicine* 36: 197-204.

Winter, GD (1964) Epidermal regeneration studies in the domestic pig. In: Montagna, W, Billingham, RE (eds) *Advances in the Biology of Skin.* Pergamon Press, Oxford, pp 113-127.

Wolcott, LE, Wheeler, PC, Hardwicke, HM, Rowley, BA (1969) Accelerated healing of skin ulcers by electrotherapy. *Southern Medical Journal* 62: 795-801.

Wu, KT, Go, N, Dennis, C, Enquist, I, Sawyer, PN (1967) Effects of electric currents and interfacial potentials on wound healing. *Journal of Surgical Research* 7: 122-128.

Apêndice: Segurança na prática

CONTEÚDO

Aplicação Segura 335

Manutenção do equipamento 336

Contratos de manutenção 336

O ambiente 336

Empréstimos de equipamento 337

Garantia 337

Exposição da equipe 337

Reposição planejada 337

Apêndice: Segurança na prática

Sarah Bazin

A segurança, incluindo a manutenção regular, é de importância vital para a aplicação de todos os agentes eletrofísicos e neste Apêndice os aspectos gerais serão abordados. (As contra-indicações particulares foram abordadas nos capítulos pertinentes.) Recentemente há uma ênfase maior no manejo de riscos e maior rigidez na regulamentação de saúde e segurança.

APLICAÇÃO SEGURA

Independente do modo de tratamento usado, os fisioterapeutas têm o dever de cuidar do paciente e devem se confinar ao seu escopo de prática no uso das modalidades eletrofísicas, levando em conta os efeitos fisiológicos e terapêuticos, a segurança da aplicação e as precauções e contra-indicações. Devem ter acesso à literatura pertinente, aos relatórios de avaliação dos equipamentos, boletins de segurança, observações sobre riscos e artigos de pesquisa clínica.

É importante que todas as interações para tratamento sejam documentadas e assinadas. Essas devem incluir avaliações, indicações sobre o uso, resultados dos testes de sensibilidade da pele, modalidade e aparelho utilizado, regulagem de tempo e parâmetros e efeitos do tratamento -benéficos ou adversos - assim como os resultados. Como parte do processo de avaliação, qualquer droga que esteja sendo tomada pelo paciente precisa ser identificada, já que elas podem sensibilizar ou mascarar a condição e, assim, alterar sua resposta à intervenção. Observe que a eletroterapia *nunca* deve ser usada no programa de tratamento de pacientes que sejam incapazes de compreender alertas e instruções.

Antes do tratamento, é feita uma verificação visual do equipamento em relação a *plugs,* cabos, sondas, eletrodos, controles, botões e indicadores

luminosos, e a saída deve ter sido testada antes do uso. O paciente é então posicionado de modo confortável e a área a ser tratada é exposta e inspecionada, antes e depois do tratamento.

O paciente precisa ser capaz de contatar o fisioterapeuta todo o tempo durante a sessão de tratamento. Os pacientes devem ser alertados para que não se movam durante o tratamento nem toquem no aparelho ou nos controles, a menos que o equipamento contenha um dispositivo interruptor para uso do paciente, caso no qual eles devem ser instruídos sobre seu uso. É importante assegurar que as sondas não encostem no paciente ou arrastem no solo e/ou que o aparelho não esteja dentro do campo de outra modalidade que possa distorcê-lo e alterar a efetividade do tratamento. Os eletrodos e cabos não devem ser ajustados enquanto o aparelho estiver em operação.

MANUTENÇÃO DO EQUIPAMENTO

A manutenção correta assegura que o equipamento de eletroterapia esteja em condição ideal para o uso. As falhas devem ser relatadas imediatamente e o aparelho ou a parte precisam ser tirados de uso até que sejam reparados.

Na Inglaterra, as recomendações sobre o manejo seguro do equipamento eletromédico baseiam-se nas diretrizes dadas pelo *Health Equipment Information HEI 98,* produzido pelo UK Department of Health.

A manutenção regular minimiza a quebra do aparelho. Ao comprar equipamentos de eletroterapia para uso nos estabelecimentos do serviço nacional de saúde do Reino Unido, são enviados formulários de requisição MLQ *(Medical Laboratory Questionnaire)* pelos departamentos de compra para os distribuidores para reduzir o risco de serem comprados equipamentos que não estejam de acordo com as especificações de segurança para equipamentos elétricos médicos (BS 5724 e seus suplementos), que são semelhantes aos padrões internacionais *(International Electrotechnical Commission Standard IEC 601).* A meta é impedir que equipamentos defeituosos sejam colocados em uso e assegurar que sejam mantidos registros corretos dos

equipamentos.

Contratos de manutenção

Os procedimentos para testar novos aparelhos estão descritos no *Health Equipment Information HEI 95* e devem ser garantidos pelo vendedor antes do uso. No serviço de saúde do Reino Unido o aparelho também será checado quanto à segurança e função pelo engenheiro eletromédico.

Manter o equipamento em boa ordem de trabalho é importante, e deve ser feita uma verificação no mínimo uma vez por ano, embora caso o uso seja intenso, será desejável duas vezes por ano. Isso deve ser feito por uma companhia credenciada no contrato de manutenção. As credenciais da companhia devem ser checadas para assegurar que essa esteja apropriadamente licenciada para manter equipamentos de fabricantes diferentes e obter e instalar partes especializadas sobressalentes. Os contratos de manutenção podem ser feitos com distribuidores individuais para servir seu próprio equipamento. O profissional deve verificar que o contrato de manutenção pleno inclua manutenção preventiva planejada, todas as chamadas para conserto e custo da mão-de-obra, deslocamento e aparelho reserva. O custo das opções de manutenção varia grandemente, mas o contrato mais abrangente deve custar menos do que 10% do custo capital do equipamento por ano .

É importante monitorar o contrato de serviço, verificar se as visitas estão sendo feitas, se todo o equipamento está sendo verificado do modo combinado e receber e manter um relatório sobre as condições do equipamento e o trabalho realizado. No Reino Unido apenas a empresa contratada pode consertar o equipamento, já que isso tira a responsabilidade debaixo das leis vigentes sobre responsabilidade do produto e proteção do consumidor *(Product Liability Act and the Consumer Protection Act).* As especificações do serviço de manutenção devem ir de encontro às necessidades do serviço.

O AMBIENTE

É importante que haja instalações para que o equipamento seja guardado com segurança. A área deve ser mantida limpa e seca e deve-se ter cuidado em cima de fios condutores elétricos.

EMPRÉSTIMO DE EQUIPAMENTO

O equipamento é freqüentemente emprestado para os pacientes para que o experimentem. É muito importante que o equipamento seja verificado quanto à segurança elétrica. Os pacientes precisam ser bem instruídos sobre seu uso, efeitos e manutenção, e levar instruções escritas de reforço. Essas devem incluir informações sobre como contatar o fisioterapeuta caso ocorram problemas. É preciso manter contato regular com o paciente durante o período em que esse está com o equipamento emprestado para assegurar sua adesão às normas. Devem ser mantidos registros de cada item emprestado.

Garantia

Nos estabelecimentos de saúde públicos do Reino Unido, quando um aparelho é emprestado por uma companhia para ser experimentado

é preciso que um formulário de garantia seja preenchido pelo vendedor e por um representante da fundação ou clínica pertencente à Saúde Pública Nacional. Isso protege o profissional/hospital de litígio ou dano devido a alguma falha do equipamento emprestado.

EXPOSIÇÃO DA EQUIPE

Os operadores precisam minimizar sua exposição aos efeitos do tratamento que está sendo aplicado.

REPOSIÇÃO PLANEJADA

Recomenda-se que haja uma política para assegurar a substituição planejada dos equipamentos; os equipamentos novos provavelmente trazem a expectativa de vida especificada pelo fabricante.

ÍNDICE

A

abalo muscular 63, 65
acetilcolina, liberação 62
acetilcolinesterase 62
acidente vascular cerebral efeito nas propriedades contrateis do músculo 115-116
estimulação elétrica 245, 246, 254
ácido lático 48
acne 196
actina 66, 68
acupuntura, estimulação elétrica nervosa transcutânea 264, 265, 266-267, 268, 270, 276, 278, 279
acupuntura, *laser* 182, 184-185
acústica, corrente 214, 216
adaptação à estimulação sensorial 71
adenosina difosfato 48
afinamento do tecido conjuntivo 41
agilidade, efeito do resfriamento 102
alcatrão, uso na fototerapia 199
alodinia78,83
alvos interativos 108-110
ampère 12
amplitudes, 235
estimulação neuromuscular 238
ondas estacionárias 7
analgesia do campo de batalha 82
analgesia *vide* dor, tratamento/alívio
análise de vídeo-imagem para avaliação de feridas 309-310
angina, TENS 263, 276
angiogênese, 49, 218-219
Arndt-Schultz, leide 11, 176
arteriosclerose como contra-indicação de tratamento 135
artrite reumatóide
como contra-indicação de tratamento 135
estimulação elétrica 122
tratamento com frio 133
tratamento com *laser* 179
artrite

tratamento com frio 133
tratamento com *laser* 179-180
analgesia TENS 273, 276
vide também osteoartrite; artrite reumatóide
átomo 9
auditoria 212
auditoria clínica 212
axônios, reparo 52

B

baixa-energia, tratamentos de 107-112
bandas de Valencia 172-173
banhos de imersão
contraste 130
frio 133, 134
quente 132
turbilhão 132
banhos
de parafina 131, 132
vide também banhos de imersão baterias da pele 314-317
Bell, paralisia de 122
bioeletricidade 31-44, 314-316
lesão/regeneração e 316-317
teoria global de Becker 317-318, 319
bioestimulação com *laser* 172, 176, 177
biofótons 40
bradicinina 46, 77
bronzeamento 194
brotoejas 99

C

cálcio
liberação 62, 63
papel na contração muscular 68
reparo tissular 48, 217
cálcio, bomba de 34
cálcio, íons 34, 36, 217, 331
calo 53, 200

calor
armazenamento de 92
efeitos físicos 27
efeitos fisiológicos 94-99
específico 28
perda/ganho 92
radiante 4
temperatura e 27-28
unidades de medida 27
calor, produção de .
metabólica 92
no frio 103
calor, sobrecarga de 98-99
calor, transferência de 29-30
do calor do corpo 30
calor, tratamento com 92-93
alívio da dor 97-98
contra-indicações 95, 132 .
efeitos fisiológicos 95-97, 131
músculos 98
por condução 129-136 escolha de 129-130
seco/úmido 130
técnicas de contato 130-132
riscos 132
transferência de calor em 30
campo magnético pulsado 108, 110 , .
campos elétricos 10-11, 146
diatermia por ondas curtas 146-147, 148-149 :
campos magnéticos 16-17, 146
diatermia por ondas curtas 146-147, 148, 159
pulsados 108-110
câncer *vide* enfermidades malignas
capacitância 12-13
cardiopatias, contra-indicações/precauções de tratamento 132. 135, 143, 163, 186, 227, 298
cartilagem, células da 320
catarata, terapia com PUVA 195, 205
cavitação
acústica 109
ultra-som 25, 214, 217

células epidérmicas, efeitos da estimulação elétrica 320
células
como sistema eletrificado 36-38
como sistemas elétricos 32-36
efeitos de calor 94-95
estimulação elétrica, regeneração de feridas 320-0321
frio 99
ultra-som 214-215
na regeneração dos tecidos 47, 218
resposta à eletroterapia 40-43
transporte através de ondas ultra-sônicas 110 .
cervical, dor, diatermia por ondas curtas 156
cicatriz, tecido da 216
circuitos elétricos 13-16
circulação comprometida como contra-indicação ao tratamento 144 citoquinesia 48, 49
coágulo sangüíneo 46
colagenase 94
colágeno
efeitos do calor 96, 129
efeitos do frio 100, 129
produção 48-49
reparo, estimulação elétrica 329-330
regeneração de feridas 48-49, 50, 216, 220
efeito do ultra-som 220
colar de pérolas, efeito de 168
comporta da dor, mecanismo de 80, 97, 261, 293, 295
comprimento de onda 7
de radiação 18
de som/ultra-som 21
na diatermia por microondas 167
condroblastos 53
condução 29
em nervos motores 307
em nervos sensoriais 306-307
saltatória 61
conjuntivite 195
conservação de energia, lei da 3-4
constante dielétrica 10, 12, 147
contração muscular 62, 63
abalo 63,65

hipótese do deslizamento dos filamentos 67-68
papel do cálcio 68
proteínas contrateis 66-67
rápida e lenta 63-66, 69
temperatura 102, 130
voluntária, recrutamento de unidades motoras 68-69
contra-indicações corrente interferencial 298
crioterapía 135-136
diatermia por microondas 169
diatermia por ondas curtas 162
estimulação elétrica nervosa transcutânea 280-281
estimulação elétrica neuromuscular 254-255
laserterapia 186
tratamento com calor 95, 132
tratamento com gelo 134
tratamento com infravermelho 143-144
convexão 29
corpúsculos de Pacini 72
corrente de condução 147
corrente de deslocamento 147-148
corrente direta de baixa intensidade (LIDC) 324-326
pulsada 326-328
corrente elétrica 11
alternada 11, 15-16,233
direta 11, 15, 233
de baixa freqüência 233-240
de baixa intensidade 324-326
interrompida 237
corrente interferencial 187-300
alívio da dor 293-298
comparação com TENS 296
contra-indicações 298
efeitos adversos 298
investigações clínicas 296-298
parâmetros de tratamento 289-293
princípios físicos 288-289
corrente pulsada de alta voltagem (HVPC) 328-329
correntes acústicas 214, 216
cotovelo de tenista, terapia com ultra-som 220
coulomb 9

crioglobulinemia 135
crioterapia 100,101
alterações de temperatura em 132-133
efeitos prejudiciais 133-134
eficácia clínica 133-134
escolha de 129-130
lesão aguda 102-103
riscos 135
técnicas de contato 132-136
cromóforos 110, 175
curativos *vide* tecido, reparo; ferida, regeneração curativos, terapia com ultra- som 224-225
custos de tratamento 212

D

dermatite actínica 200
despolarização 60
diagnóstico, instrumentos de 301-308
diatermia *vide* microondas, diatermia por; ondas curtas, diatermia por
diferença de fase 7
diferenças de potencial 11
das membranas celulares 35-36
dos tecidos da superfície 38-39, 41
dinorfinas 81
dipolos 37, 38, 109, 148, 167
disfunção do assoalho pélvico 244
dismenorréia, TENS 263, 276-277
distúrbios de fotossensibilidade 196, 199, 200
distúrbios musculoesqueléticos
analgesia com TENS 276
tratamento *laser* 180 ditranol, uso na fototerapia 199
doença cardiovascular como contra-indicação de tratamento 143
doença vascular periférica
como contra-indicação de tratamento 135, 254
regeneração de feridas na 314 Doppler, ultra-sonografia 311
dor lombar 156, 297-298
dor
aspectos centrais 77, 78-79

aspectos periféricos 76-78
definição 75
fisiologia 75-86
induzida pelo frio 295
isquêmica 295
modulação de transmissão 79-82
no membro fantasma 85, 273, 276
prolongada 77
rápida e lenta 76, 77
referida 84-85
respostas reduzidas à 82
sensibilização 82-83
transitória 76-77
dor, receptores 73, 75, 76-78
dor, tratamento/alívio
com calor 97-98, 130
com corrente interferencial 287-300
com diatermia por ondas curtas 156-157
com estimulação elétrica nervosa transcutânea 259-2
com frio 101, 130, 133
massagem com gelo 135
com tratamento infravermelho 142
com tratamento *laser* 178, 180, 185
com ultra-som 217, 221
mecanismo da comporta da dor 80-81, 97, 101, 261
modulação da transmissão 79-82
dosagem, parâmetros de 110-111
vide também tratamentos individuais
dose eritematosa mínima (DEM) 193-194
Duchenne, distrofia muscular 116, 122

E

eczema
como contra-indicação para o tratamento 144
terapia com ultravioleta 195-196, 199, 200, 201, 202-203
edema
efeito do
calor 95, 99, 129
estimulação elétrica 323

frio 129
tratamento com infravermelho 142
terapia com ultra-som 218, 221
efeito da estimulação elétrica prolongada 120
efeito de termoacoplamento 28
efeito eletropiezo 109
efeito Seebeck 28
efeitos da ausência de treinamento 115
idosos 115
eletricidade 9-16
efeitos biológicos 31-44
eletrodos
de borracha siliconada 247
de estanho/alumínio 247
flexíveis (maleáveis) 158
para corrente interferencial 292
aplicação quadripolar/bipolar 290-291
para diatermia por ondas curtas 158-159
para eletromiografia 303
para estimulação elétrica neuromuscular/muscular 238, 247-249
para estudos de condução nervosa 306-307
para TENS 273, 275, 277, 279
eletrólitos 11
eletromagnetismo 17-20
eletromioestimulação 118-119
eletromiografia 302-306
elétrons 9, 11-12, 172-173
em laserterapia 186
emissão termiônica 28
emolientes, uso com fototerapia 199
encefalinas 81, 97, 101
endorfinas 81,97, 101
TENS 270
energia radiante, transmissão de 4 energia térmica 27
energia, lei de conservação de 3-4 enfermidades malignas
analgesia por TENS 277
contra-indicações/precauções de tratamento 162, 169, 186, 198, 227, 254
relacionadas com PUVÃ 203
entermação 99
enxerto contra hospedeiro, doença do 200

enxerto de pele, diatermia por ondas curtas 154
epicondilite lateral 180
epiderme, reparo da 50-51
epífise, crescimento da 162
epilepsia, contra-indicações/precauções de tratamento 187, 280
equação de equilíbrio de calor 92
equimose *vide* hematomas
eritema
induzido por ultravioleta 193-194, 199, 200
por psoraleno 201, 202, 203
erupção polimóríica pela luz 196, 199, 200
espasmo muscular
efeito do calor 97, 130
efeito do frio 102, 130
espasticidade muscular
estimulação elétrica 245-246, 254
pacientes com AVC 115-116
esportes, treinamento, estimulação elétrica 118
esqueléticos, músculos
alterações nas características contráteis 114-116
estimulação elétrica a longo prazo 119-123
estados dolorosos 83
estimulação elétrica muscular 223, 241-242
condições não-neurológicas 243-245
condições neurológicas 245-246, 253, 255
efetividade, 242-243
parâmetros de tratamento 249-255
procedimentos 247-255
estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) 81, 259-296
breve-intensa 264, 265, 267, 268, 269-270, 278, 279
contra-indicações 280-281
convencional 264, 265, 266, 268, 269, 276, 277-278, 279
declínio da resposta 279-280
definição 261-262, 263
dor obstétrica 272, 274-275
dosagem 278, 279
efeitos biológicos 268-271
efeitos não-analgésicos 260, 268
efetividade clínica 271-277
história 260-261

mecanismos de ação 268-270
modo acupuntura 264, 265, 266-267, 268, 270, 276, 278, 279
para dor crônica 272, 275-277
para dor pós-operatória *212-214*
posição dos eletrodos 273, 275, 277, 279
princípios físicos 262-268, 277-278
riscos 281
segurança 281-282
seqüencial 270
tempo 278
tentativa inicial 278-279
estimulação elétrica neuromuscular (NMES) 223, 233-234, 242
características de pulso 234-246
contra-indicações 254-255
de alta intensidade 243
do músculo atrofiado 244,246,254
do músculo denervado 244-245
do músculo saudável 244
efetividade 243
em condições não-neurológicas 243-245
em condições neurológicas 245-246
parâmetros de tratamento 236-237, 238, 249-254
procedimento 238-239, 247-254
riscos 254
segurança
tipos de correntes e forma de onda 237-238
estimulação elétrica terapêutica (TES) 242, 246
estimulação elétrica
de baixa freqüência 118-123
de curta duração 118-119
efeitos 117-118
exercício e 113, 116-118
funcional (FES) 122-123
funcional ou neuromuscular (FES/FNS) 242
monitoramento e medida 123
prolongada, músculo esquelético 119-123
regeneração de feridas 313-334
resposta das células a 40-43
terapêutica (TES) 242, 246
tipos de aparelhos 241-242

tolerância do paciente 123
uso terapêutico 116-123
vide também estimulação elétrica muscular; estimulação elétrica neuromuscular
estimulação galvânica pulsada de alta voltagem (HVPGS) 328-329
estocástica, ressonância 42
estudos de condução nervosa motora 307
estudos de condução nervosa sensorial 306-307
estudos de função muscular 301
evaporação 30
exercício
efeitos no músculo 113, 115, 116-117
e idosos 115
lesão muscular por 102

F

fagocitose 47
farad 13
Faraday, lei de 19
farádicas, correntes/estimulação 57-58, 118-119, 237, 238
fator de crescimento derivado de plaquetas (FCDP) 215
fatores de crescimento 47-48, 50
febre, como contra-indicação para o tratamento 144, 162
ferida, contração da 49-50, 216
efeito do ultra-som 219
ferida, fatores de crescimento 217-218
ferida, regeneração
avaliação da 212, 308-311
métodos não-invasivos 309-310
diatermia por ondas curtas 153-154
estimulação elétrica 313-334
corrente direta de baixa intensidade 324-328
eficácia 320-330
ensaios clínicos 323-329
estudos sobre animais 321-323
estudos celulares 320-321
feridas crônicas 313-314
irradiação *laser* 176, 177, 179, 182-184
princípios 46-50, 215-216

ultra-som 216-221,310-311
feridas
avaliação da profundidade 309, 311
traçados com transparência 309
fibras nervosas aferentes, classificação 61, 71-72
fibrina 50
fibrinogênio 46, 48
fibroblastos 48, 218-219
efeito da estimulação elétrica 320
fibronectina 46, 48, 50
fibroplasia 48
filamentos, hipótese do deslizamento dos 67-68
fluidoterapia 132
fluxo de potencial 39
fluxo sangüíneo, efeitos da temperatura 95-96, 99-101
fonoforese 221
força eletromotiva 11
força muscular
avaliação de 301
doenças neuromusculares 116
efeitos do AVC 115-116
calor 98
frio 101-102, 133, 134
imobilização 114
estimulação elétrica e 122, 244-245, 251-252
idosos 114-115
força-duração, curvas de 307
formas de onda 235, 237-238
estimulação elétrica 249-250
TENS 263, 265
fotobiomodulação por *laser* 172, 176, 177
fotografia
estereoscópica 309
para avaliação de feridas 309
fótons28, 172-173
fotoqueratite 195
fotoquimioterapia 181, 195, 200-203
fotossensibilidade como contra-indicação de tratamento 187
fototerapia com agente sensibilizador *vide* fotoquimioterapia fototerapia *vide* ultravioleta, terapia fratura, dor, tratamento com corrente interferencial 297

fraturas, terapia com ultra-som 220-221
freqüência com amplitude modulada 288-290
freqüência de onda 5
freqüência de repetição de pulso (FRP) 236
frio, efeitos fisiológicos do 99-103, 133
frio, lesão por 99, 101
    sem congelamento 103
funcional, estimulação elétrica (FES) 122-123
    estimulação elétrica ou neuromuscular (EES/FNS) 242
fungos, infecções de pele, tratamento com infravermelho 142
fusos musculares 71, 72-73
    efeitos do calor 97
    efeitos do frio 100, 101

G

galvânica, estimulação 237, 238
    pulsada de alta-voltagem 328-329
galvanotaxia 321
gânglio estrelado, como risco de tratamento 227
gelo, tratamentos com 102-103, 133, 134, 135
    contra-indicações 134
gels para acoplamento de ultra-som 223-224, 225
gestação, contra-indicações/precauções de tratamento 162, 169, 186, 227, 255, 280, 298
Golgí, órgãos tendinosos 72, 97
gônadas *vide também* testículos
    risco da terapia com ultra-som 227
granulação, tecido de 48, 49, 215-216

H

5-hidroxitriptamina (5-HT; serotonina) 48, 77, 215
hematomas
    diatermia por ondas curtas pulsadas 154-155
    laserterapia 184, 185
    tratamento com calor 98
hemofílicos, riscos na terapia com ultra-som 228
hemorragia *vide* sangramento
henry/metro 16

hertz 5
hialurônico, ácido 48, 216
hidrocollator, compressas de 131-132
hidroterapia 132
helioterapia 191
hiperalgesia 78, 83
    mediada por *laser* 178
hiperemia 130
hiperplasia da epiderme 194, 200
hipertensão como contra-indicação ao tratamento 254
hipertermia 89
hipoalgesia 83
    mediada por *laser* 178
hipotálamo 93
hipotensão como contra-indicação ao tratamento 254
hipotermia 89, 103
histamina
    reparo dos tecidos 46, 216-217
    sistema nociceptivo 77
homeotermia 89

I

Idosos
    fraqueza muscular e resistência física 114-115
    regeneração de feridas 314
imobilização, efeito nos músculos 114, 117
impedância acústica 25
incontinência 244
indução eletromagnética 17-19
indução eletromagnética 18-19
infecções, contra-indicações/precauções de tratamento 132, 169, 187, 227, 254, 298
inflamação
    como risco de tratamento 169
    efeitos do calor/frio 129
    regeneração dos tecidos 46,215
infravermelha, radiação 18, 29
    características físicas 139
    comportamento físico 140-141

efeitos fisiológicos e biológicos 94, 95-96, 141-143
produção e fontes 140
infravermelho, tratamento
contra-indicações 143-144
dosagem 142-143
eficácia 141-142
precauções de segurança 143
procedimento 143
riscos 143
íons9, 11,33, 110
com carga 148
hidratados 33
íons cloro 58, 59
íons, bombas de 34-35, 36
íons, canais de difusão 34-35, 36
isolantes 11

J

joelho, lesões de 244
joule 12, 27

K

kelvin 27
Kundin, medidor de 309

L

lactato desidrogenase 48
lâmpadas de metal haleto de alta pressão 201-202
lâmpadas de vapor de mercúrio 192, 193
lâmpadas fluorescentes 191-193, 196-199, 201, 205
laser, radiação
características físicas 174-175
fotobiomodulação 172, 176, 177
interação com os tecidos 175-176 produção de 173-174
laserterapia

acupuntura 182, 184-185
de baixa intensidade 108, 109 171-189
aparelhos 173-174, 184
aplicação clínica 180-186
contra-indicações 186
dosagem 181
efeitos biológicos e fisiológicos 176-178
estudos clínicos 178-180
nomenclatura 172
parâmetros de irradiação 181
riscos 186-187 segurança 186-187
técnica de contato/não-contato 181-182
parâmetros de dosagem 111
Lenz, lei de 19
ligamento cruzado anterior, reparo 244
linfoma, célula T cutânea 200
líquen plano 200
lombar, dor 156, 297-298
lupus eritematoso sistêmico 135
luz, emissão e absorção 172-173

M

macrófagos 47, 52-53, 215, 216
efeito da estimulação elétrica 320-321
efeito do ultra-som 217-218
magnética, estimulação 307
magnético, fluxo 17
magnetismo 16-20
mandíbular, dor, tratamento com corrente interferencial 297
mão, terapia com ultra-som 223, 224
marcapassos cardíacos, contra-indicações/precauções de tratamento
162, 169, 254,280-282, 298
mastócitos 215, 216, 320
degranulação 216-217
medida do volume 309
medula espinhal
lesão
efeito nas propriedades contrateis do músculo 115
regeneração de feridas em 314

sistema nociceptivo 78-83
modulação da transmissão da dor 79-82
melanina, pigmentação 194
membranas celulares
como alvo interativo 108-109
como placas capacitoras 33-35
despolarização 60
diferença de potencial 35-36, 59, 60
efeitos do calor 94, 95
efeitos do ultra-som 217
permeabilidade 34, 59, 60
membro fantasma, dor no 85
TENS 273, 276
membros
fantasma 85, 273, 276
imobilização
efeito do AVC 115
efeitos 114
menstruação como contra-indicação de tratamento 162
Mester, protocolo de 183
micose fungóide 200
micro-correntes de líquidos 109
microondas, diatermiapor 166-170
aparelho 166
contra-indicações 169
dosagem 169
efeitos fisiológicos 96, 168-169
eficácia clínica 168-169
preparação para o tratamento 169
riscos 169
microondas, radiação por 166
comportamento físico 166-167
eficiência do aquecimento profundo 167
leis de 167-168
microtúbulos 37-38, 109
mielina 60-61
mioblastos 321
miofascial, dor 180
miofibrilas 66
miofibroblastos 49-50

miosina 66, 68
mitocôndria 109-110
morfina, receptores de 97, 101
motoneurônios 58, 61, 64, 69, 70, 305
movimento das ondas 4-9
movimento de 59
muscular, tônus
efeito do calor 96-97
efeito do frio 100-101
tônus pré-tremor 103
musculares, fibras
efeito da imobilização 114
rápidas e lentas 63-66, 69
tipos 66
músculo(s)
alteração nas propriedades contrateis 114-116
determinação de 302
ativação voluntária 301
atrofiados, estimulação elétrica 244, 246, 254
controle neural 58
efeitos do frio 100, 101
exercício 113, 115, 116-117
calor 98
imobilização 114, 117
lesão medular 115
AVC 115-116
eletromiografia 302-306
estimulação elétrica *vide* estimulação elétrica muscular; estimulação elétrica neuromuscular
esquelético
estimulação elétrica a longo prazo 119-123
receptores sensoriais 72-73
estrutura e função 62-63
fatigabilidade 66
fluxo sangüíneo, efeitos térmicos 100
lesão induzida por exercícios 102
pontos motores 116, 248, 249, 250, 251, 252, 254
propriedades eletrofisiológicas 58-62
rápido e lento, efeito da estimulação elétrica a longo prazo 120, 121
reparo 51-52

N

náuseas, PUVA 203
Nerst, equação de 59
nervos
    controle muscular 58
    estudos de condução 306-307
    periféricos, classificação 61
    polarização axodendrítica 317-318
    propriedades eletrofisiológicas 58-62
    regeneração
    tratamento *laser* 177
    diatermia por ondas curtas 157
neuralgia, analgesia com TENS 273, 276
neurológicos, distúrbios, estimulação elétrica em 245-246, 252, 254 neuromatriz 85
neuromusculares, doenças 116
neurônios
    aferentes 70-71
    como condutores de eletricidade 60-62
    efeitos da estimulação elétrica 321
    sensoriais 70-71
    vide também motoneurônios
neurotransmissores 62
neutrófilos 47, 215
neutrons 9
newton 28
nodos de Ranvier 61
nodos/antinodos 8, 9 214
noradrenalina (norepinefrina) 46, 81
normoalgesia 83
núcleo celular, interação com campos eletromagnéticos 110
núcleos da rafe 81, 82, 270

O

obesidade, como contra-indicação para o tratamento 254
objetos metálicos nos tecidos
    como risco de tratamento 169
    terapia com ultra-som 213

obstetrícia
diatermia por ondas curtas pulsada 154-155
analgesia com TENS 274-275
Ohm, lei de 11-12
olhos
contra-indicações/precauções de tratamento 227
efeitos da radiação ultravioleta 195, 205
ombro, subluxação após AVC 246, 254
onda F 306
onda M 306
ondas curtas, diatermia por 145-165
características físicas de 146-153
contra-indicações 162
desempenho muscular e 98
dosagem 152-153, 160-161
efeitos terapêuticos 153 efeitos clínicos 153-158
padrões de aquecimento 149-152
procedimentos de tratamento 161-162
pulsada 108, 109, 145-146, 149, 150, 151, 152-158
dose 152-153, 161
riscos 162
segurança 162-13
técnica capacitiva 150, 158-159
técnica indutiva 150, 159-160
ondas
amplitude 5, 235
eletromagnéticas 17
estacionárias 7, 8, 9, 214-215
freqüência 5
longitudinais 4, 5, 21
mecânicas 20-27
polarização 9
reflexão e refração 7-9
transversas 4
velocidade 7
opióides endógenos 81-82
oscilação, ciclo de 5
osso
propriedades elétricas 40
remodelamento 41, 42

osso, reparo 52-53
estimulação elétrica e 314
terapia com ultra-som 220-221
osteoartrite
diatermia por ondas curtas 157
tratamento com corrente interferencial 296-297
tratamento *laser* 179
osteoblastos 53
osteoclastos 52, 53
osteoporose 41
ozônio, risco do, na terapia ultravioleta 206

P

parafina, banho de 131, 132
paralisia cerebral 246
paralisia facial 122
paroniquia 142
parto, analgesia com TENS 274-275
patelar, reparo do tendão 330
patelofemoral, distúrbio 244
pé de trincheira 103
pele
efeitos da radiação ultravioleta 193-195
efeitos do resfriamento 100
envelhecimento 195
hipersensibilidade 135
pigmentação com melanina 194
receptores sensoriais 70
sensação imperfeita 135, 143, 187
terminações sensoriais 76
pele, câncer de 144, 195
PUVA e 203
pele, doenças distúrbios
como contra-indicação de tratamento 144
terapia ultravioleta 195-205
tratamento infravermelho 142
Peltier, efeito 28
permitividade 9, 12
constante de 147

peróxido de hidrogênio 46
piezoelétrico, efeito 21, 109
pirexia como contra-indicação de tratamento 144, 162
psoríase liquenóide crônica 196, 200
plaquetas, reparo de tecidos 46, 47-48, 215, 216
plasmática, membrana 33
como um alvo interativo 108-109
polarização de ondas 9 potássio, íons 34, 36, 58. 59
potenciais de ação 58, 62
da unidade motora 62
de neurônios aferentes 70
geração e propagação 59-60
potenciais de ação da unidade motora (PAUMs) 303, 304
potenciais gerados por distensão (SGPs) 38-39
potenciais gerados por sobrecarga (SGPs) 38-39
potenciais relacionados à distensão (SRPs) 38-39
potencial de ação de unidade motora (PAUM) 62
potencial de equilíbrio 59
potencial de placa terminal 62
potencial elétrico 11
pressão, úlceras de
diatermia por ondas curtas 154
estimulação elétrica 328-329
terapia com ultra-som 212, 219
protaglandinas
reparo de tecidos 46, 48, 215
sistema nociceptivo 77
proteínas de estresse *(heat shock proteins)* 94
proteínas transmembranosas 34, 108
proteoglicans 48
prótons 9, 33
prurido 196
prurido actínico 200
psoraleno, fotoquimioterapia com (PUVA) 200-203
agentes adjuntos 203
dose fototóxica mínima 201, 202-203
efeitos colaterais 23
equipamento 201-202
regimes de tratamento 202-203
psoríase

terapia ultravioleta 103-104, 199, 200
tratamento com infravermelho 142
pulso, duração de (largura) 236, 238
pulso, estimulação neuromuscular 235-237
PUVA *vide* psoraleno, fotoquimioterapia com

Q

quanta 18
queimaduras
devido a diatermia por microondas 169
devido a tratamento com calor por contato 132
por gelo 135
por radiação infravermelha 143
queimaduras de sol 193-194

R

radiação
eletromagnética 17-18, 29
infravermelho *vide* infravermelho, radiação
radiante, calor 4
radiofreqüência, absorção de energia de 147
raios X, contra-indicação de tratamento após 132-144
Raynaud, doença de 135
reação alternante 102, 134
receptores cutâneos 70
receptores sensoriais 70-71
de dor 73
do músculo esquelético 72-73
recrutamento nas contrações voluntárias 68-69
reflexão de ondas 7-9
ultra-som 25
reflexo de estiramento 305
reflexo H 305
reflexos
de retirada flexora 78
extensor cruzado 78
tendíneos 305
refração de ondas 7-9

refratário, período 60
regeneração *vide* reparo dos tecidos; ferida, regeneração
remodelamento, reparo dos tecidos 50, 216
    efeito do ultra-som 220-221
resistência 11-12
resistividade 12
ressonância estocástica 42
retinóides 203
rigidez articular, tratamento infravermelho 142
riscos
    diatermia por microondas 169
    diatermia por ondas curtas 162
    estimulação elétrica nervosa transcutânea 281
    estimulação elétrica neuromuscular 254
    laserterapía 186-187
    ozônio 206
    terapia com ultravioleta 206
    tratamento com calor 132
    tratamento com frio 135
    tratamento com infravermelho 143
    ultra-som 227-228
Russa, estimulação 237

S

sangramento como contra-indicação/risco de tratamento 132, 169, 186, 298
sarcômeros 66
segurança 335-337
    diatermia por ondas curtas 162-163
    empréstimo de equipamento 336-337
    estimulação elétrica nervosa transcutânea 281-282
    estimulação elétrica neuromuscular 239
    terapia ultravioleta 205-206
    tratamento com infravermelho 143
    tratamento com *laser* 186-187
    verificações/manutenção do equipamento 336-337
sensoriais. unidades 71
serotonina (5-hidroxitriptamina; 5-HT) 48, 77, 215
sináptica. transmissão 62
síndrome de disfunção dolorosa miofascial 156

síndrome do túnel do carpo 221
sistema límbico 81
sistema nervoso central
    dor 77, 78-79
    impulsos aferentes 70-74
    regulação da temperatura 93
sistema nervoso periférico
    bloqueio induzido por TENS do 268
    dor 76-78
sistemas nociceptivos 73, 75, 76-83
    TENS e 268-270
sobrecarga, fraturas por, terapia com ultra-som 221
sódio, íons 34, 36, 58, 59, 60
sódio-potássio, bomba de 34, 35, 36, 217
som, ondas de 19
sprays vaporizadores 133, 135
substância cinzenta periaquedutal 81, 82, 270
substância gelatinosa (SG), células da 79-81
substância P 77

T

taxa de absorção específica 148
taxa metabólica 92
    efeito do calor 94
taxa metabólica basal 92
tecido nervoso, reparo 52
tecido(s)
    de granulação 48, 49, 215-216
    produção de calor 148-149
    propriedades elétricas 38-39, 148
    vide também tecidos moles
tecido, reparo 45-46, 215-216
    diatermia por ondas curtas 153-154
    efeitos do frio 102-103
    efeitos do calor 98
    fase inflamatória do 46, 215
    efeito do ultra-som 216-218
    fase proliferativa 48-50, 215-216
    efeito do ultra-som 218-219

irradiação *laser* 176, 177
tecido epidérmico 50-51
tecido muscular 51-52
tecido nervoso 52
tecido ósseo 52-53
efeito do ultra-som 220
terapia com ultra-som 216-222
remodelamento 50, 216
efeito do ultra-som 220-221
tecidos moles
efeitos do ultra-som 216-221
propriedades elétricas 40
tratamento de lesões com *laser* 185
temperatura 27-28
termodinâmica 28
vide também temperatura corporal
temperatura corporal 90-91
controle 93
efeito do aquecimento 98-99
equilíbrio térmico 92-93
manutenção 89
medida 91-92
temporomandibular, distúrbios da articulação 155
tendão, reparo de
estimulação elétrica 330
terapia com ultra-som 220
tendinopatias, tratamento com *laser* de 180
TENS *vide* estimulação elétrica nervosa transcutânea
teoria da contração celular, regeneração de feridas 49-50
teoria da tração celular e a regeneração de feridas 49, 50
térmica, imagem para avaliação de feridas 309
térmico, equilíbrio 92
terminações nervosas livres 72, 73, 76
termogênese *vide* calor, produção de
termometria 91-92
termorreceptores 93
termorregulação 30, 89-91, 92-93, 95
termoterapia *vide* calor, tratamento com
tesla 17
teste eletrofisiológico 301-308

teste sensorial quantitativo (TSQ) 295-296
testículos, riscos de tratamento 143, 144
tornozelo, lesões de, diatermia por ondas curtas 155-156
traçado sobre transparência, avaliação de feridas 309
transdutor, ultra-som 21, 222
    calibragem 25, 333
tratamentos não-térmicos 107-108
treinamento atlético, estimulação elétrica 118
treinamento *vide* exercício; esportes, treinamento
tremor 103
trombina 46
trombose como contra-indicação de tratamento 162, 298
trombospondina 46, 48, 50
tromboxina 48
tropomiosina 67, 68, 122
troponina 67, 68, 122
tuberculose como risco de tratamento 162, 169

U

úlceras
    estimulação elétrica 324-326
    tratamento com *laser* 179, 182-184
    varicosas, terapia com ultra-som 219
    vide também pressão, úlceras de
ultra-som 21-27
    atenuação 26-27
    diagnóstico de alta-freqüência 310-311
    Doppler 311
    efeitos não-térmicos 213-215
    efeitos térmicos 213
    onda contínua 21
    pulsado 21
    reflexão de ondas 25
ultra-som, terapia com 211-230
    agentes acopladores 26, 222-225
    aplicação 221-228
    avaliação de sucesso 212
    calibragem do equipamento 25, 212, 222
    de baixafreqüência 221

duração do tratamento 227
efeitos não-térmicos do 109
escolha do aparelho 222
freqüência 225-226
intensidade 21-25, 226
intervalos de tratamento 226-227
modo pulsado ou contínuo 226,227
para reparo ósseo 220-221
para reparo tissular 215-221
parâmetros de dosagem 111
riscos 227-228
tomada da história 211-212
uso 212-213
ultravioleta, radiação
características físicas 192
distribuição espectral de potência 192-193
dose de eritema mínima 193-194
efeitos biológicos 193-195
medida dentro dos aparelhos de PUVA 204-205
produção e fontes 191-193
ultravioleta, terapia 195-206
agentes adjuntos 199
com agente sensibilizador (fotoquimioterapia) 191, 195, 200-203
dosagens 111, 193, 194, 199, 203-205
efeitos colaterais 200
equipamento/lâmpadas 192-193, 196-198, 205, 206
espectro de ação 196
segurança 205-206
tempo de tratamento 198
uniformidade de irradiação 198-199
úmero, fratura de colo 155
unidades motoras 58, 63
classificação 63-66
urticária por frio 135
urticária
pelo frio 135

V

Vant'Hoff, lei de 28, 94

vaporizadores, sprays 133, 135
vasculares, anormalidades, contra-indicação de tratamento 227
vasoconstrição 46
    resfriamento e 99, 102, 103, 133-134
vasodilatação
    calor 95, 98, 99
    induzida pelo frio 100, 102
    reflexa 98
    secundária 46
vasoespasmo como contra-indicação de tratamento. 135
vasorregulação 46
vias sensoriais 70-71
vitamina D, produção de 194
vitiligo 196, 200
volt 11, 12
von Willebrand, fator de 46, 48

W

watt 12, 27
weber 16

X

xeroderma pigmentosa 193

DIGITAL Source
VICIADOS em livros
googlegroups.com
http://groups-beta.google.com/group/Viciados_em_Livros
http://groups-beta.google.com/group/digitalsource

Eletroterapia

Prática Baseada em Evidências

11ª edição

A obra *Eletroterapia: Prática Baseada em Evidências* foi publicada anteriormente sob o título de *Eletroterapia de Clayton*. Desde a publicação da primeira edição, há mais de 60 anos, firmou-se como um guia essencial para os profissionais que utilizam a eletroterapia em reabilitação clínica. Ao longo dos anos, o número de fisioterapeutas envolvidos com esse campo de atuação aumentou significativamente e, ao mesmo tempo, descobertas científicas auxiliaram o desenvolvimento de toda uma estrutura na qual a sua eficácia era embasada. De um texto puramente teórico, o livro passou a ser uma obra com fatos comprovados, agregando as mais recentes descobertas neste campo de rápido desenvolvimento.

Tópicos importantes nesta edição:

- textos escritos por pesquisadores e profissionais experientes;
- revisão geral dos princípios da medicina e da biologia que fundamentam a utilização da eletroterapia;
- as mais recentes especializações e pesquisas científicas;
- estímulo à utilização de critérios adequados, assim como informações importantes, para aplicação das técnicas fornecidas.

Manole

ISBN 85-204-1453-2

9 788520 414538